CHROMOSOMENVARIATIONEN IN MUS MUSCULUS DOMESTICUS, RUTTY, AUS SÜDDEUTSCHLAND

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors
der Naturwissenschaften

der Fakultät für Biologie
der Eberhard-Karls-Universität Tübingen

vorgelegt von
Sabine Adolph
aus Göttingen

1982

CHROMOSOMENVARIATIONEN IN MUS MUSCULUS DOMESTICUS, RUTTY, AUS SÜDDEUTSCHLAND

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors
der Naturwissenschaften

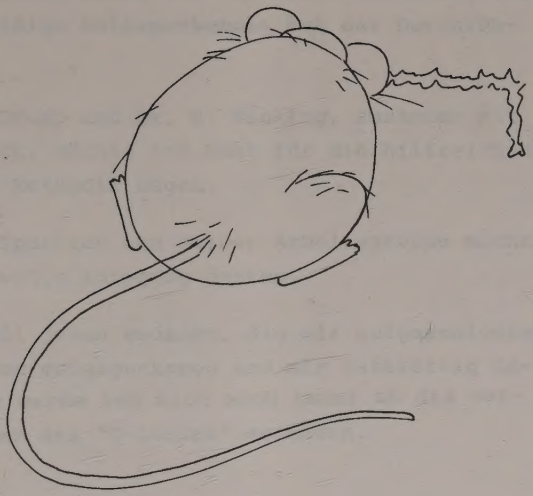
der Fakultät für Biologie
der Eberhard-Karls-Universität Tübingen

vorgelegt von
Sabine Adolph
aus Göttingen

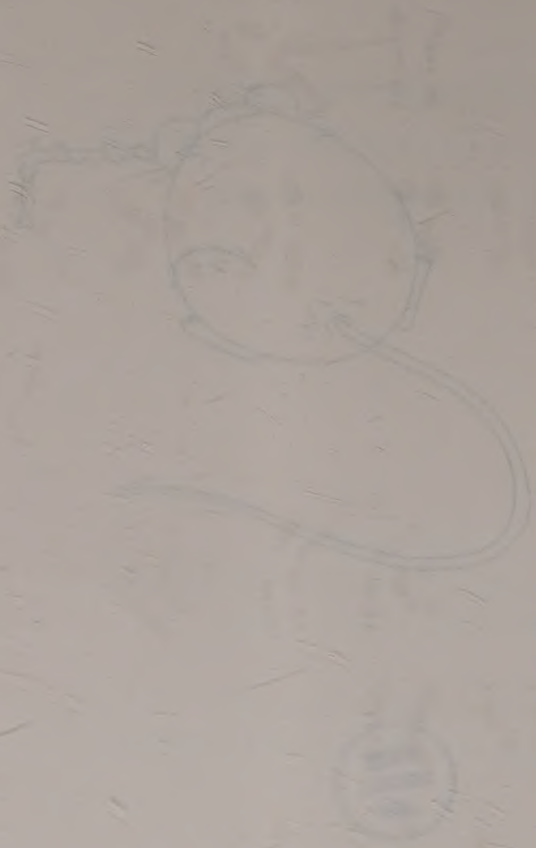
1982

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Tag der mündlichen Prüfung	7. 6. 1982
Dekan	Prof. Dr. H.-U. Schnitzler
1. Berichterstatter	Prof. Dr. J. Klein
2. Berichterstatter	Prof. Dr. D. Sperlich



Für M.



Danksagung

Herrn Prof. Dr. J. Klein danke ich für die Überlassung des Themas und das geduldige Entgegenkommen bei der Durchführung der Arbeit.

Herrn Prof. Dr. A. Gropp und Dr. H. Winking, zusammen mit ihrem Labor in Lübeck, möchte ich Dank für die hilfreichen Einweisungen in die Methodik sagen.

Herrn Prof. Dr. D. Sperlich und seiner Arbeitsgruppe möchte ich für manche wertvolle Anregung danken.

Herzlich sei auch all jenen gedankt, die mir aufgeschlossen beim Fangen der Mäuse entgegenkamen und mir tatkräftig dabei halfen. Dankbar werde ich mich auch immer an die verschiedenen Mitglieder des "T-Labors" erinnern.

Inhaltsverzeichnis

Verzeichnis der Abbildungen i
Abkürzungen ii

1. Einleitung 1

2. Material und Methoden 7
2.1 Tiermaterial 7
2.2 Labormaterial 11
2.3 Chromosomenpräparationen 14
2.3.1 Chromosomen periphärer Lymphozyten 14
2.3.2 Chromosomen von Hautfibroblastzellen 16
2.3.3 Chromosomen von Knochenmarkszellen 17
2.3.4 Männliche Meiosechromosomen 18
2.4 Färbemethoden 18
2.4.1 G-Bänder (G-Banden) 18
2.4.2 C-Bänder (C-Banden) 19
2.4.3 Silberfärbung (NOR) 20

3. Ergebnisse 22
3.1 Fangergebnisse 22
3.2 Ergebnisse der Chromosomenanalysen 25
3.2.1 Variationen der Chromosomenzahlen 25
3.2.2 Ergebnisse der G-Banden-Analyse 27
3.2.2.1 Mosaiktiere 30
3.2.3 Analyse männlicher Meiosechromosomen 36
3.2.4 Ergebnisse der Silberfärbung 40
3.2.5 Ergebnisse der C-Banden-Analyse 43

4. Interpretation der Daten 53
4.1 C-Bänder 53
4.2 G-Bänder 54

5. Allgemeine Diskussion 66

6. Zusammenfassung 71

7. Literaturverzeichnis 73

8. Anhang 83

Tab. I Fangstellenübersicht 83

Tab. II Fangergebnisse 87

Tab. III Ergebnisse der G-Banden-Analyse 90

TÜ Tübingen 90

RT Reutlingen 91

MÜN Münsingen 92

UL Flächenalb 93

HDH Albuch 94

RV Schussental 95

Karte I Fangstellen 96

Karte II Variationen der Chromosomenzahlen 98

Karte III Auftreten von Chromosom 5 in Rob. Translokationen 98

Karte IV Auftreten von Chromosom 11 und 14 in Rob. Translokationen 99

Karte V Auftreten der restlichen Rob. Translokationen 99

Verzeichnis der Abbildungen

Abb.	1+	Standardkaryotyp (G-banden)	32
Abb.	2+	Chromosomensatz mit den Rob. Translokationen Rb(4.12)1Tu und Rb(5.15)16Tu (G-Banden)	33
Abb.	3+	Zusammenstellung der in Tübingen bestimmten Rob. Translokationen	34
Abb.	4+	Beispiele gebänderter Metaphasen	35
Abb.	5+	Metaphase I eines männlichen [BON x WEK]- u. [TRA x HNT]-Hybrids	38
Abb.	6+	Pachytän und frühe Diakinese eines SMS x BON Hybrids Diakinese eines [SMS x OFF]-Hybrids 2 Metaphasen I eines [SMS x OBL]-Hybrids	
Abb.	7+	Beispiele der Silberfärbung	42
Abb.	8	Verteilung des centromeren und interkalaren Heterochromatins des Chromosom 1	45
Abb.	9+	Zusammenstellung der verschiedenen Typen des Chromosom 1	50
Abb.	10+	Beispiele der C-Banden	51

+ Die Abzüge der Fotografien sind im Orginal der Arbeit zu finden.

Es werden die folgenden Abkürzungen und Bezeichnungen verwendet:

Methoden

b.c.	periphäre Lymphozytenkultur (blood culture)
s.f.	Hautfibroblastenkultur (skin fibroblast)

Robertson'sche Translokationen

Rb, Rbs	Robertson'sche Translokation(en)
Rb(4.12)1Tu	die 1. in Tübingen bestimmte Rob. Translokation der Chromosomen 4 und 12
hom	Bezeichnung für Tiere, die homozygot bzw.
het	heterozygot für die entsprechenden Rob. Translokationen sind
BV	Bivalent }
RBV	Ringbivalent } in der Metaphase I der Meiose
TV	Trivalent }

Tierbezeichnungen

labor	steht für Tiere beliebiger Laborstämme
wild	steht für Wildtiere
HNT 921	steht für ein Wildtier aus Hohenentringen (HNT) mit der fortlaufenden Nummer 921. Die anderen verwendeten Fangstellenbezeichnungen sind in Tab. I im Anhang zu finden.

Bezeichnungen der einzelnen Fangregionen

TÜ	Tübingen	
RT	Reutlingen	
MÜN	Münsingen	
UL	Flächenalb	(Ulm)
HDH	Albuch	(Heidenheim)
RV	Schussental	(Ravensburg)

1. Einleitung

Systematik und Phylogenie

Die Hausmaus ist neben dem Menschen wohl das weitverbreitetste Säugetier. Angepaßt an die vielfältigsten Biotope der gemässigten, tropischen und subantarktischen Klimazonen leben verschiedene geographische und ökologische Unterarten, einerseits zeitweilig oder ständig im Freien, andererseits als kommensale Formen eng an den Menschen und seine Behausungen gebunden (Rowe, 1981; Sage, 1981). Sie gehört zu der artenreichsten, fruchtbarsten und anpassungsfähigsten Säugetierfamilie (Muridae) und ordnet sich so in die erfolgreichste der phylogenetischen Linien, den Nagern (Rodentia), ein (Dieterlen, 1979; Thenius, 1979; Brothwell, 1981). Genaue Systematik und Phylogenie sind jedoch noch völlig im Fluß (Thenius, 1979; Schwarz & Schwarz, 1943; Zimmermann, 1949; Marshall & Sage, 1981; Thaler et al., 1981; Yonekawa et al., 1981; Marschall, 1981). Die Gattung Mus, gegliedert in eine afrikanische und drei asiatische Gruppen, mit mindestens 25 Arten und ihren vielen Unterarten, entwickelte sich wohl im frühen Pleistozän im asiatischen Raum und erreichte Europa in zwei verschiedenen Formen (Thenius, 1979; Marschall, 1981). Zum einen drang die östliche Hausmaus, Mus musculus musculus, Linnaeus, von Südosten bis an die Elbe vor, zum anderen kam die westliche Hausmaus, M. m. domesticus, Rutty, mit den neolithischen Getreidearten von Südwesten und erreichte über Nordafrika, Spanien und Frankreich Westdeutschland in der Bronzezeit (Brothwell, 1981).

Neben diesen beiden parapatrischen Formen, deren schmale Hybridzone Dänemark und Deutschland durchquert, leben nach der neueren Literatur noch zwei weitere Arten sympatrisch mit M. m. domesticus bzw. allo- und sympatrische mit M. m. musculus in Europa (Ursin, 1952; Selander et al., 1969; Zimmermann, 1949; Marshall & Sage, 1981; Thaler et al., 1981). Weitere in der älteren Literatur beschriebene Unterarten werden z. B. von Thaler und Mitarbeitern auf Grund biochemischer Daten den

oben erwähnten vier Formen zugerechnet (Schwarz & Schwarz, 1949; Thaler et al., 1981). In der vorliegenden Arbeit wird die Systematik von Thaler und Mitarbeiter (1981) benutzt.

Cytogenetik

Der Artenreichtum der Säugetiere und besonders der Nager ist mit einer großen Karyotypenvielfalt korreliert (Imai & Crozier, 1980; Fredga, 1977). Kleine, effektive Populationsgrößen, durch geringe Vagilität und/oder feste Familienverbände hervorgerufen, bilden eine günstige Voraussetzung für die Artbildung und Chromosomenevolution (Bush, 1975; Bush et al., 1977; Bengtsson, 1980).

Auf Grund der Chromosomensätze läßt sich die Gattung Mus in die stark polymorphe, afrikanische Gattungsgruppe (Matthey, 1970; Jotterand, 1972, 1975), die recht einheitliche, eurasische Gruppe der eigentlichen Mäuse, zu der auch die Hausmäuse gehören, und zwei weitere asiatische Gruppen einteilen, die sich schon deutlich von letzterer unterscheiden (Gropp et al., 1973; Markvong, 1977).

Alle Hausmäuse und alle ihre Laborstämme (M. m. domesticus) sind durch 38 akrozentrische Autosomen und zwei akrozentrische Geschlechtschromosomen (XX, XY) gekennzeichnet (Cox, 1926; Levan et al., 1962; Markvong, 1977; Evans, 1981). Konstitutives Heterochromatin ist im Centromerbereich lokalisiert und seine Größe zeigt einen deutlichen Polymorphismus sowohl zwischen den Arten als auch innerhalb der Arten und Laborstämme (Forejt, 1973; Markvong, 1977). Eine ähnliche Variabilität lassen auch die Nucleolus-Organisatorregionen erkennen, die hauptsächlich nahe dem Centromer an verschiedenen Chromosomen zu finden sind (Lev et al., 1977; Nielsén et al., 1979; Winking et al., 1980). Erst mit Techniken, die bestimmte Bandenmuster entlang der Chromosomenarme erzeugen, wurde es möglich, die einzelnen in ihrer Größe sehr ähnlichen akrozentrischen Chromosomen zu unterscheiden (Francke & Nesbitt, 1971; Nesbitt & Francke, 1973). So zeigen auch alle Arten der eigentlichen Mäuse die gleichen Bandenmuster entlang ihrer 38 Autosomen und bis auf M. dunni

auch entlang ihrer Geschlechtschromosomen (Markvong, 1977). Die anderen drei Gattungsgruppen unterscheiden sich deutlich von den eigentlichen Mäusen, dadurch daß entweder nur noch wenige (Markvong, 1977; Jotterand, 1981) oder gar keine Chromosomen mit den gleichen Bandenmustern angetroffen werden (Markvong, 1977).

Als Chromosomenpolymorphismen treten in der Gattung Mus neben überzähligen B-Chromosomen (M. shortridgei - Gropp et al., 1973) und einem ausgeprägten c-Heterochromatinpolymorphismus (M. dunni - Markvong, 1977) vor allem Robertson'sche Translokationen auf, d. h., zwei akrozentrische (bzw. telozentrische) Chromosomen verbinden sich im Centromerbereich zu einem metazentrischen Chromosom (centrische Fusion), was bei gleichbleibender Chromosomenarmzahl (NF) zu einer Reduktion der diploiden Chromosomenzahl (2n) führt (John & Freeman, 1975). Das mögliche Maximum dieser Art von Chromosomenmutation (2n: 36/2 = 18) wird in der afrikanischen Gruppe (M. minutoides/musculoides) erreicht (Matthay, 1970; Jotterand, 1972, 1975). Eine ähnliche Variabilität läßt sich auch für die westliche Hausmaus, M. m. domesticus, beschreiben. Anfänglich nur in ein paar Laborstämmen als Spontanmutationen beobachtet (Evans et al., 1964b; Leonard & DeKnudt, 1967; White & Tijo, 1967; Baranov & Dyban, 1971; später Cattanach & Savage, 1976; Philips & Savage, 1976; Cattanach et al., 1977; Lyon et al,, 1977; Nombella & Murica, 1977; Cattanach & Crooker, 1979; Lyon & Jarvis, 1979), werden Robertson'sche Translokationen seit 1969 auch in Wildtieren beschrieben. Dem ersten Fall, der Tabakmaus aus dem Valle di Poschiavo in Graubünden (Fatio, 1869; Gropp et al., 1969, 1970a, 1970b) folgten bald weitere Funde aus den Alpen (Gropp et al., 1972), verschiedenen Teilen Italiens (Capanna et al., 1976, 1977), Sizilien (Lehman & Radbruch, 1977), den Eolischen Inseln und Dalmatien (Gropp & Winking, 1981), Griechenland (Winking et al., 1981), Süddeutschland, Spanien und Schottland (Adolph & Klein, 1981; Brooker & Berry, 1981), Indien (Chakrabarti & Chakrabarti, 1977) und von einer antarktischen Insel (Robinson, 1978). Alle diese

Populationen tragen meist homozygot metazentrische Chromosomen verschiedener, scheinbar rein zufälliger Armkombinationen und sind inselartig von Populationen mit rein akrozentrischen Chromosomensätzen umgeben (u.a. Capanna et. al., 1977). Die Hybridzonen zwischen den meta- und akrozentrischen Formen sind schmal, enthalten F_1-Tiere oder deren Folgegenerationen und zeigen starke Drifteffekte (Capanna, et. al., 1977; Spirito et al., 1980). Es nehmen alle Autosomen von 1 bis 18 an diesem Translokationspolymorphismus teil, nur Chromosom 19 und die Geschlechtschromosomen bleiben akrozentrisch (was allerdings nicht für die Labormutanten zutrifft; Evans et al., 1964b; White & Tijo, 1967; Cattanach & Savage, 1976; Nombella & Murica, 1977). In manchen Populationen der Alpen und Italiens wurde sogar das Maximum von 18 metazentrischen Chromosomen gefunden (Gropp & Winking, 1981a; Capanna et al., 1977). Kreuzungen solcher Populationen führten zu lebensfähigen, aber sterilen Hybriden, deren unterschiedliche, heterozygote Translokationen während der Meiose in Form großer Multivalente paarten (Capanna et al., 1976). Biochemische Untersuchungen an Populationen mit und ohne Rob. Translokationen zeigten aber noch keine signifikant von Null abweichende, genetische Distanz zwischen diesen Populationen (Britton-Davidian et al., 1980).

Chromosomenevolution

Gerade die Robertson'schen Translokationen waren schon frühzeitig als bedeutender Mechanismus der Chromosomenevolution aufgefallen (Robertson, 1916). Viele eng verwandte Arten sind durch deutlich divergente Karyotypen gekennzeichnet, die bei einigen Insekten-, Mollusken-, Vertebraten- und besonders in einigen Säugetiergruppen wie Primaten, Nagern und Pferden auf Robertson'sche Translokationen beruhen (Zusammenstellungen der Beispiele siehe u. a. White, 1978a; Fredga, 1977; Dutrillaux, 1979). Die Fülle solcher Beispiele führte White zu seinem Modell der stasipatrischen Artbildung, das er gegen das Modell der üblichen allopatrischen Artbildung abgrenzt (White, 1968; 1978a). Er geht in seinem Modell davon aus, daß Chromo-

somenveränderungen, wie Translokationen und perizentrische Inversionen, spontan im Hauptverbreitungsgebiet einer Art auftreten und durch genetische Drift homozygot werden. Da Translokationen und perizentrische Inversionen im heterozygoten Zustand die Fertilität ihrer Träger vermindern, führen sie zu einer Unterbindung des Genflusses zwischen den Ausgangspopulationen.

Um Modelle zu überprüfen, bei denen Chromosomenveränderungen als Voraussetzung für die Artbildung angenommen werden, lohnt es sich, zum einen die Chromosomenevolution entlang phylogenetischer Linien zu verfolgen, wie es z. B. Dutrillaux für die Primaten macht (Dutrillaux, 1979), zum anderen lohnt es sich, den ersten Schritt dieser Artbildung, d. h., die Chromosomenpolymorphismen, genauer zu analysieren (Jotterand, 1975; Capanna, 1980; White, 1978b). Aus ihrer geographischen Verbreitung, ihrem Heterozygotiegrad, dem genauen Bild vorhandener Hybridzonen, aus Hinweisen auf die Fertilität heterokaryonter Tiere und aus den Untersuchungen anderer Merkmale, die eine Abschätzung der genetischen Distanz zwischen den verschiedenen Populationen ermöglichen, lassen sich wertvolle Informationen ableiten.

Die Hausmaus bietet sich aus verschiedenen Gründen für solche Untersuchungen an. Sie gehört zu der artenreichen Gruppe der Nager, die erst seit dem Pliozän ihre maximale Artaufspaltung durchmachen, und ist selbst eine sehr heterogene Artengruppe. Zum anderen sind die weltweite Verbreitung ihres starken Rob. Chromosomenpolymorphismus, ihre leicht zur Inzucht neigende Populationsstruktur, aufgebaut aus kleinen hierarchischen Familienverbänden, zusammen mit ihrer geringen Vagilität gute Voraussetzungen für eine stasipatrische Artbildung (White, 1978b). Mit ihren Laborstämmen gehört sie auch zu den genetisch bestuntersuchten Säugetieren, und vieles ist über Biologie, Ökologie, Populationsdynamik und Verhalten in den Wildformen bekannt (vgl. Beiträge in "Biology of the House Mouse", 1981, ed. Berry).

Allerdings wurde ihr Chromosomenpolymorphismus bis jetzt nur sehr stichprobenhaft untersucht, und es besteht kein klares Bild über die Karyotypenvariabilität und besonders über Häufigkeit und Verteilung von Translokationen in einem räumlich eng begrenzten Gebiet. Diesen Mangel will die vorliegende Arbeit vermindern helfen.

2. Material und Methoden

2.1. Tiermaterial

Es wurden Hausmäuse (M. m. domesticus, Rutty) aus dem mittleren und südöstlichen Baden-Württemberg untersucht. Mit einem Dreieck von etwa 5000 km^2, dessen Ecken die Städte Tübingen, Heidenheim,und Friedrichshafen bilden, wurden folgende Naturräume abgedeckt: Schönbuch und Glemswald, das Vorland der mittleren Schwäbischen Alb mit einem Zentrum um Tübingen, die mittlere Kuppen- und Flächenalb über die Reutlinger und Münsinger Alb bis nach Ulm. Zwei weitere kleinere Fangregionen lagen am Rand des Albuchs unweit von Heidenheim und im Bodenseebecken mit seinem angrenzenden oberschwäbischen Hügelland entlang der Schussen (Karte I im Anhang).

Die Tiere wurden entweder zu uns gebracht oder von uns selbst mit Lebendfallen gefangen. Die gesamte Fangperiode erstreckte sich von 1978 bis 1981. In den ersten zwei Jahren fing Dr. Nadeau die Mäuse, und ich beschrieb die Untersuchungen in meiner Diplomarbeit (1979) bzw. in einer anderen Veröffentlichung (Adolph & Klein, 1981).

Zum Fangen der Tiere dienten zwei Typen von Lebendfallen

- kommerzielle Metallfallen vom Shermantyp und
- Holzfallen der Longworthform ähnlich.

Die Fallen wurden am späten Nachmittag aufgestellt und in den frühen Vormittagsstunden kontrolliert. Im allgemeinen wurde über zwei aufeinanderfolgende Nächte gefangen. Die Hauptfangzeit erstreckte sich von Mai bis Oktober.

Wie aus Tabelle I im Anhang hervorgeht, wurden in den vier Jahren an 82 Fangstellen Fallen aufgestellt. In den letzten zwei Jahren wurden mir die Tiere von 13 Fangstellen gebracht und an 56 fing ich selbst. Unter Fangstelle verstehe ich einen zusammenhängen Gebäudekomplex, z. B. ein Bauernhaus mit den dazugehörigen Ställen und Scheunen, aber auch einzelne Wohnhäuser. Eine jede solche Fangstelle erhielt ein Kurzzei-

Tab. 1 Gewicht und Reproduktionsdaten der Wildtiere, die zu einer Einteilung in junge und adulte Männchen (10, 11), junge (20), geschlechtsreife (21), trächtige (22) und reproduzierende Weibchen (23) herangezogen wurden. Die in Klammer angegebenen Ziffern dienen als Symbole und erscheinen auch in Tab. II im Anhang.

		junge		adulte Tiere		
Gewicht		5 g		bis	32 g	
Reproduktionsdaten						
♂	Hoden	abdominal (10)		skrotal (11)		
♀	Vagina	geschlossen	(20)	offen	(21)	offen (23)
	Symphyse	geschlossen		geschlossen		offen
	Zitzen	nicht zu sehen		nicht zu sehen		zu sehen
				Nachwuchs innerhalb von 15 d im Institut (22)		

chen aus drei Buchstaben, und die gefangenen Tiere wurden mit diesen drei Buchstaben und einer fortlaufenden Nummer bezeichnet. Die Fangstellen lagen hauptsächlich in ländlicher Umgebung, und Fallen wurden nur innerhalb von Gebäuden aufgestellt. Es wurde in erster Linie auf Bauernhöfen, besonders in Schweine-, Hühner- und Kaninchenställen, in und um Kornlager und Schrotmühlen gefangen, zum Teil auf Aussiedlerhöfen, zum Teil auch in geschlossenen Ortschaften (Tab. I im Anhang). Die Entfernung der Fangstellen voneinander reichte von benachbarten Häusern bis zu Distanzen von etwa 30 km, wobei die Durchschnittsentfernung bei etwa 10 km lag. Im Neckartal und Albvorland lagen 28 Fangstellen, auf der Albhochfläche 30 und 13 lagen südlich der Donau.

Die gefangenen Tiere wurden in der Regel schon an der Fangstelle mit der fortlaufenden Nummer markiert, in Käfige gesetzt, und folgende Daten der Tiere wurden festgehalten:

Fangstelle mit genauem Fangplatz
Gewicht
Reproduktionsdaten

Die letzten zwei Punkte gaben Anhaltswerte über Alter und Reproduktionszustand der Tiere (Tab. 1).

In den ersten drei Wochen wurden die Tiere einmal wöchentlich in einer Lösung von Neguvon^{R} (Bayer) gebadet, um sie von Ektoparasiten (Milben, Flöhe) zu befreien. Auch die Fallen wurden nach mehrmaligem Gebrauch in einer konzentrierten Lösung aus Sagotan und Neguvon gereinigt. Gehalten wurden die Tiere in den normalen Plastikkäfigen für Labormäuse in den Räumen der Wildmauskolonie des Instituts, erhielten etwas mehr Streumaterial als üblich zum Nestbau und wurden mit dem normalen Trockenfutter für Mäuse, Ratten und Hamster (Alma) gefüttert. Sie lebten im allgemeinen, bis die Chromosomenanalysen abgeschlossen waren und sie weiter für serologische Untersuchungen der Haupthistokompatibilitätsantigene (H-2) benutzt wurden (Arbeitsgruppe um Dr. Figueroa).

Tab. 2 Übersicht über die durchgeführten Kreuzungen

	Herkunft+	verwend. Tiere ♂	verwend. Tiere ♀	fertile ♀	Anzahl der F_1-Tiere	getestete F_1-Tiere (b.c.)	Meiosepräparate
Wildtier-kreuzungen	RTB 998 x HBH 964	1	1	1	13	12	3
a)	TÜ x Tü	9	13	5	64	5	1
	TÜ x RT	3	3	2	13	3	-
	RT x RT	2	2	2	37	4	-
	RT x RV	1	1	-	-	-	-
	MÜN x MÜN	2	5	4	30	-	1
	MÜN x RV	2	5	-	-	-	-
	RV x RV	1	1	-	-	-	-
	UL x UL	2	2	1	10	1	1
b)	SMS x RT	3	5	3	24	18	4
	SMS x MÜN	6	13	5	43	14	3
	SMS x UL	2	2	2	35	19	3

Wild-Labor-Kreuzungen	Wildtier ♂	Labortier ♀			
	OFF 1152	1	5	5	-
	MWN I/617	1	10	8	-
	EYB 616	1	5	4	-
	TRA 1447	2	10	3	-

+ angegeben in den Kurzzeichen, die im Abschnitt 3.2 für die einzelnen Gebiete eingeführt werden

Ein Teil der Tiere wurde weiter zur Zucht verwendet. Es lassen sich je nach Ziel folgende Kreuzungstypen unterscheiden:

1) um die Meiosechromosomen von F_1-Tieren zu untersuchen
   a) wild x wild — aus verschiedenen Regionen
   b) wild x SMS — SMS steht hier für eine Linie, die auf spanische Mäuse zurückgeht, die bestimmte Rob. Translokationen tragen (vgl. Tab. I, Seite 86)
2) um mehr Untersuchungsmaterial zu erhalten
   wild ♂ x labor ♀ — Viele F_1-Tiere aus Kreuzungen der Wildtiere des Schussentales mit Labortieren sind auch in meiner Diplomarbeit (1979) beschrieben.

Eine Übersicht über diese Kreuzungen gibt Tabelle 2.

2.2. Labormaterial

Isolation von Zellen

Alle Lösungen wurden mit Millipore-Filtern (Porengröße 0,22 µm) steril gefiltert.

TPT Trypsin-Pankreatin-Tryode-Salzlösung, Ca^{2+}, Mg^{2+} frei
- 2 g Trypsin (Worthington) und 10 g Pankreatin (Difco) auf 400 ml der Salzlösung -

Zellpuffer
DPBS Dulbecco's phosphate buffered saline (Gibco)
PBS phosphate buffered saline
Natriumcitrat, 2.2 %

zum Bluten der Mäuse
Heparin Gebrauchslösung: 500 µ/ml in DPBS (Sigma, H 3125)
Hämatokritkapillaren (Brand), autoklaviert
sterile Falconröhrchen, 5 ml (Greiner)

Kultivieren der Zellen

Medien

RPMI mit 25 mM Hepes (Gibco, 1640) für die peripheren Lymphozyten, zugesetzt 15% FCS und 1% PS

DMEM Dulbecco's modified Eagles medium für die Fibroblastzellen, zugesetzt 20% bzw. 10% FCS, 1% PS

FCS foetales Kälberserum (Seromed)

PS Penicillin-Streptomycin (Gibco), je 10 000 u verdünnt in Saline

Mitogene (lyophilisiert)

PHA Phytohämagglutinin (Wellcome, HA 17)
Gebrauchslösung: 60 µg/ml in Medium

CON A Concanavalin A (Pharmacia Fine Chemicals)
ausprobiert in den Endkonzentrationen 2.5 und 5 µg/ml

PWM Pokeweed Mitogen (Gibco)
ausprobiert in den Endkonzentrationen 0.5, 1.0 und 2.0 µg/ml

Pisum sativum
Vivia faba
Vicia ervilia
lyophilisierte Mitogene, von A. Kimura (Univ. Uppsala, Biomedical fraction) erhalten, ausprobiert jeweils in den Konzentrationen 1, 3, 6 und 9 µg/ml

Materialien

Plastikpetrischalen, Ø = 5 cm (Greiner) für die Fibroblastzellen

Falconröhrchen, 10 ml (Greiner) für die peripheren Lymphozyten

Es wurde stets ein Inkubator mit 37 °C und 5% CO_2-Atmosphäre benutzt.

Chromosomenpräparation

Colchizinlösung, 0.5% in PBS (Sigma). Für Knochenmark und Meiose wurden 0.1 ml auf 10 g Körpergewicht i. p. injiziert.

Colcemidlösung: 10 µg/ml in Saline (Seromed) für die Zellkulturen

hypotone Lösung: 0,56% KCl

Fixativlösung: Methanol-Eisessig, 3 : 1

Objektträger: 26 x 76 mm mit Mattrand, entweder von Menzelglaser - gereinigt - oder von Assistent - gebrauchsfertig gereinigt -. Sie wurden vor Gebrauch noch einmal wie folgt gesäubert: über Nacht in konz. HCl-Äthanol (1:1), mind. 3 h in Äther-Äthanol (1:1) und entweder getrocknet oder in bidest. Wasser im Kühlraum (4°C) bis zum Gebrauch aufbewahrt.

Deckgläser: 24 x 50 mm, Dicke 0.13 - 0.17 mm (Brand)

Eindeckmittel: Kanadabalsam (Serva)

Färbemethoden

Giemsa-Lösung: Azur-Eosin - Methylenblau-Lösung (Merck, 9204) in Sörensenpuffer verdünnt
- KH_2PO_4 und Na_2HPO_4-2Hydrat, 5 mM in bidest. Wasser, pH = 6.8 -

Trypsin: 2.5% Trypsinlösung in Saline (Seromed) zum Gebrauch 1:10 verdünnt

Bariumhydroxid: 5%, auf etwa 60°C erhitzt und filtriert

2xSSC standard saline citrat
- 5.3 g tri-NaCitrat-2Hydrat und 10.5 g NaCl auf 300 ml bidest. Wasser -

Boratpuffer: 5 mM $Na_2B_4O_7$-10Hydrat und 0.1 M Na_2SO_4, pH = 9.2

Silbernitrat: 50% $AgNO_2$ in bidest. Wasser

Fotomaterialien

Fotomikroskop: Leitz, 20 EB DIALUX mit Vario-Orthomat-Fotoausrüstung
Objektive: 100 Oel, NPL Fluotar 100/1.32 Phaco
50 Oel, NPL Fluotar 50/1.00
Fotookular: 10x, periplan, Kamerafaktor 0.32
Kondensor: Universal Kondensor, ACHR 0.90 S 11
Lampe: 6 V, 20 W, Philips 7388

Negativfilme: Agfa ortho - 15 DIN -, Ilford pan F - 18 DIN -
Negativentwickler: Dokumol (Tetenal)
Fixierer: Hypam, Schnellfixierbad (Ilford)

Alle Fotoarbeiten wurden in der üblichen Weise durchgeführt. Papierabzüge wurden in erster Linie mit Hilfe des Agfa Radioprint Gerätes, den dazugehörigen Lösungen und Papieren (P 1-2, P 1-3, P 1-4, TP 6 WP) gemacht.

2.3. Chromosomenpräparation

2.3.1. Chromosomen peripherer Lymphozyten (b.c.)

Diese Methode entspricht mit einigen kleinen Abänderungen derjenigen von Triman und Mitarbeitern (Triman et al., 1975; vgl. auch Adolph, 1979).

Wie bei allen Zellkulturen wurde bis zur Zugabe von Colcemid steril gearbeitet. Maximal achtzehn Mäuse wurden mit Hämatokritkapillaren vom Retro-Orbital-Sinus geblutet und das Blut in kleinen Röhrchen mit 0.1 ml Heparin aufgefangen - etwa 0.2 bis 0.4 ml Blut von einer Maus -. Je 0.1 ml dieser Blutsuspension wurden zu den vorgewärmten Mediumröhrchen (0.8 ml Medium und 0.1 ml Mitogenlösung) gegeben und zwei Tage bei schräg gestelltem Reagenzglasständer inkubiert. Um ein Verklumpen der Blutsuspension zu verhindern, wurden die Röhrchen dreimal täglich geschüttelt. Nach einem kanpp zweistündigen Colcemidblock (8 µg/ml) wurden die Zellsuspensionen

in spitzen Zentrifugenröhrchen abzentrifugiert (8 min, 90g), in warmer hypotoner KCl-Lösung resuspendiert und 15 bis 17 min bei 37°C inkubiert. Nach erneutem Abzentrifugieren wurde der Zellrückstand mit kalter, frischer Fixativlösung so fixiert, daß es nicht zum Verklumpen der lysierten Erythrozyten kam. Die Fixativlösung wurde nach 10 min (RT) gewechselt und die Zellsuspensionen mindestens eine Stunde auf Eis gestellt. In wenig, kalter Fixativlösung aufgenommen, wurden die Zellen auf kalte, nasse Objektträger aus etwa 50 cm Höhe aufgetropft - Zellen eines Röhrchens auf je einen Objektträger -.

Während bei Humanblut die Stimulation mit PHA im allgemeinen eine verläßliche, gut reproduzierbare Methode ist, erhält man bei Mäusen leider eine sehr starke Streuung der Stimulierbarkeit. Ein Durchtesten der Inzuchtlinien zeigte, daß es auch unter diesen Linien gab, die entweder gut stimulierbar waren (C57-Gruppe), eine starke Streuung zeigten, (M 523, C3H.OH) oder sich praktisch kaum stimulieren ließen (DBA/2J, P/J; vgl. auch Heininger et al., 1975; Adolph, 1979).

Mit Vertretern aus der gut und schlecht stimulierbaren Gruppe testete ich noch verschiedene Mitogene in unterschiedlichen Konzentrationen bei verschiedenen Erntezeiten durch, konnte aber bei keinem Versuch eine Steigerung in der Negativgruppe erhalten. Erst ein Entfernen des Blutserums und der Erythrozyten schien eine Steigerung zu bewirken. Von einzelnen Wildtieren ist es aber fast unmöglich, genügend Blut zu erhalten, um die Erythrozyten mit ACT (0,83% Ammoniumchlorid in Trispuffer, pH = 7,65) oder gar zellschonender über einen Ficollgradienten zu entfernen. Diese Methodenvariante läßt sich auch nicht auf große Untersuchungszahlen als Routinemethode anwenden, und so entschloß ich mich, mit der üblichen Methode zu arbeiten und bei Tieren, deren Lymphozyten sich nicht stimulieren ließen, eine Knochenmarkspräparation anzuschließen. Das war aber immer nur eine Notlösung, da man die Tiere tö-

ten mußte, die Methode arbeitsaufwendiger war als die Blutkulturen und die Chromosomen nie so gut für das Bändern mit Trypsin und Giemsa geeignet waren als die der Blutkultur.

2.3.2. Chromosomen von Hautfibroblastzellen (s.f.)

Es wurden Hautfibroblastzellen der Schwanzhaut und Ohrmuscheln von Wildtieren in Anlehnung an die üblichen Methoden für Fibroblastzellen adulter Tiere kultiviert.

Den Wildtieren wurde entweder die Schwanzspitze (max. 2 cm) oder ein Stück der Ohrmuschel abgenommen und in 70% Äthanol gewaschen. Die Schwanzhaut wurde nach dem Abstreifen noch einmal in Alkohol gespült. Die Hautstücke wurden möglichst fein zerschnitten und in einem Erlenmeyerkolben mit ungefähr 10 ml Trypsin-Pankreatin-Lösung (TPT) 25 min auf dem Magnetrührer gerührt. Nach Absetzen der Gewebestücke wurde der Überstand in kaltes Medium mit 20% foetalem Kälberserum (FCS) gegeben und abzentrifugiert (7 min, 90g). Im Niederschlag vorhandene Zellen wurden in Medium mit 20% FCS resuspendiert und in kleinen Plastikpetrischalen (Ø = 5 cm) kultiviert. Diese Prozedur wurde mit den restlichen Gewebestükken im Erlenmeyerkolben noch zweimal wiederholt, jedoch dann nur 20 bzw. 10 min in TPT gerührt. Das Kulturmedium (jetzt DMEM mit 10% FCS) wurde jeden zweiten Tag gewechselt.

Waren genügend Zellen ausgewachsen, wurde die Chromosomenpräparation durchgeführt. Nach einstündiger Colcemideinwirkung (10 µg/ml) wurden die Zellen mit TPT vom Petrischalenboden abgelöst, in Medium mit 20% FCS abzentrifugiert und in der hypotonen KCl-Lösung aufgenommen (RT). Zehn Minuten später wurde erneut abzentrifugiert und in frischem Methanol-Eisessig resuspendiert. Das Fixativ wurde noch dreimal (nach jeweils 5, 10 und 30 min) gewechselt und die Suspension über Nacht in den Gefrierschrank (-20°C) gestellt. In wenig, frischem Fixativ aufgenommen, wurde die Lösung auf trockene Objektträger aufgetropft.

Diese Methode sollte eine Alternative zu der Chromosomenpräparation peripherer Lymphozyten sein und somit eine weitere Möglichkeit bieten, genügend Chromosomenmaterial zu erhalten, ohne die Tiere dafür töten zu müssen. Doch gab ich sie aus folgenden Gründen bald wieder auf. Es dauerte mindestens 10 Tage, bis genügend Fibroblastzellen ausgewachsen waren, um die erste Chromosomenpräparation machen zu können. Aber selbst in dieser relativ kurzen Zeit waren schon fast alle Zellen polyploid. Zusammen mit dem sehr leichten Lysieren der Zellen während der Chromosomenpräparation, d. h. mit den zu gut gespreiteten Metaphasen, wurde ein Bestimmen der diploiden Chromosomenzahl in diesen Präparaten unmöglich.

Es ist allgemein bekannt, daß Mauszellkulturen schnell ihre Chromosomenzusammensetzung verändern, polyploidisieren und ihre Chromosomen umbauen. Da ich aber gerade Chromosomenumbauten (Robertson'sche Translokationen der Wildtiere) suchte, erschien mir diese Methode zu riskant und ich gab sie auf; zumal ich bei den fünf untersuchten Wildtieren von einem Tier (EYB 616) zwar schnell (10 d) eine gute Chromosomenpräparation erhielt, doch trat zu den Translokationen der peripheren Lymphozyten noch eine zusätzliche Translokation auf (vgl. Abschnitt 3.2.2.1.).

2.3.3. Chromosomen von Knochenmarkszellen

Sie wurden in der üblichen Methode gewonnen.

Nach einstündigem Colchizinblock wurde den isolierten Oberschenkelknochen das Knochenmark mit der warmen hypotonen KCl-Lösung ausgespült, die Zellsuspension 20 bis 25 min bei 37°C inkubiert, anschließend abzentrifugiert (7 min, 90 g) und der Bodensatz mit frischer, kalter Fixativlösung fixiert. Zehn Minuten später wurde das Fixativ gewechselt und die Lösung mindestens eine Stunde auf Eis gestellt. Nach erneutem Abzentrifugieren wurden die Zellen in wenig, kalter Fixativ-

lösung aufgenommen und aus etwa 50 cm Höhe auf nasse, kalte Objektträger getropft.

2.3.4. Männliche Meiosechromosomen

Hierfür wurde die Methode von Evans und Mitarbeitern (1964a) verwendet.

Nach zwei bis max. vier Stunden Colchizineinwirkung wurden den Tieren die Hoden entnommen und in Zellpuffer wurde eine Zellsuspension hergestellt (Zerkleinern durch ein Metallsieb). Nach dem Abzentrifugieren (5 min, 70 g) wurde der Rückstand in hypotoner KCL-Lösung resuspendiert und nach 12 min (RT) erneut abzentrifugiert. Mit frischer, kalter Fixativlösung möglichst schnell resuspendiert, wurde nach 5, 10 und 30 min das Fixativ gewechselt und das letzte Mal auf Eis gestellt. In sehr wenig, kalter Fixativlösung aufgenommen, wurde die Lösung vorsichtig auf trockene Objektträger getropft und luftgetrocknet.

2.4. Färbemethoden

Es wurden immmer nur luftgetrocknete Präparate verwendet. Für das einfache Anfärben der Chromosomen wurden die Objektträger 5 bis 7 min in einer 5% Giemsalösung gefärbt, in bidest. Wasser gespült und luftgetrocknet. Wenige Tage danach wurden Dauerpräparate mit Kanadabalsam angefertigt.

2.4.1. G-Bänder (G-Banden)

Diese Methode ist eine der vielen Möglichkeiten, eine charakteristische Bänderung auf Metaphase- (besser noch auf Prometaphase-) Chromosomen zu erzeugen. Der Name bezieht sich auf den verwendeten Farbstoff Giemsa.

Um die charakteristische Bänderung zu erhalten, wird im allgemeinen neben einem Erhitzen in einer NaCl-, NaCitratlösung vor allem Trypsin benutzt. Ich verwendete die einfachste Variante (Seabright, 1971).

Die zwei bis sieben Tage alten Präparate wurden 8 bis 12 Sekunden in der 0.25% Trypsinlösung geschüttelt, zweimal in Saline gespült und 5 bis 10 min in der 2% Giemsalösung gefärbt. Nach Spülen in bidest. Wasser und Lufttrocknen wurden in einigen Tagen Dauerpräparate angefertigt.

Zum Auswerten der G-Banden diente der Standardkaryotyp von Nesbitt und Francke (1973). Die Bezeichnung der auftretenden Robertson'schen Translokationen (Rb) erfolgte nach der üblichen Nomenklatur (Lyon, 1981), z. B. Rb(4.12)1Tu ist eine Robertson'sche Translokation der Chromosomen 4 und 12 und 1Tu steht für die erste in Tübingen bestimmte Translokation.

2.4.2. C-Bänder (C-Banden)

Diese Technik ermöglicht ein spezifisches Anfärben des konstitutiven Heterochromatins, das bei den meisten Säugerarten im Centromerbereich zu finden ist (Name). Die verwendeten Lösungen wie 0.2 N HCl, 2xSSC und Barium- oder Natriumhydroxid zusammen mit der Wärmebehandlung bewirken eine DNA-Extraktion bis zu 60% aus den Chromosomen. Die Resistenz der C-Banden-positiven Bereiche gegenüber dieser DNA-Extraktion wird von Comings (1978) diskutiert. Von den vielen Methodenvarianten benutzte ich die Technik von Sumner (1972), da die Verwendung von Barium- anstelle von Natriumhydroxid im allgemeinen ein weniger starkes Quellen der Chromosomen hervorruft und so zu reproduzierbareren Ergebnissen führt. Das Altern der Präparate diente demselben Zweck.

Mindestens zehn Tage alte Chromosomenpräparate wurden eine halbe Stunde in 0.2 N HCl hydrolisiert, in bidest. Wasser gespült und luftgetrocknet. Nach etwa zwei Stunden wurden die Objektträger mit warmer, gesättigter $Ba(OH)_2$-Lösung

(65 bis 55°C) für 8 bis 12 s behandelt, gründlich in bidest. Wasser gespült und kurz luftgetrocknet. Anschließend wurden die Objektträger mit 2xSSC-Lösung mindestens 16 Stunden bei 65 bis 68°C inkubiert. Nach Spülen in 2xSSC-Lösung wurde mit 10% Giemsa-Lösung mindestens 10 min gefärbt.

2.4.3. Silberfärbung (NOR)

Die Syntheseorte der 18 S und 28 S ribosomalen RNA konnten in vielen Spezies durch in-situ Hybridisierungen bestimmten Chromosomenabschnitten zugeordnet werden (Hsu et al., 1975), und mit der ammoniakalischen Silberfärbung (Ag-As) von Goodpasture und Bloom (1975) wurden diese Syntheseorte auch der einfachen lichtmikroskopischen Untersuchung zugänglich gemacht. Allerdings färben sich nur aktive, synthetisierende Nucleolus-Organisatorregionen (NOR) mit Silber an (vgl. Dev et al., 1977). Da die oben genannte Methode (Goodpasture & Bloom, 1975) bei Mauschromosomen zu einem sehr starken Anfärben der Centromerregionen führt, was ein Auswerten der Präparate fast unmöglich macht, benutzte ich die Methode von Lau und Mitarbeitern (1978), wie ich sie von der Arbeitsgruppe bei Prof. Gropp (Lübeck) gelernt hatte.

Mindestens zwei Tage alte Präparate wurden eine halbe Stunde mit dem Boratpuffer behandelt, gut in bidest. Wasser gespült und leicht abgetrocknet. Anschließend wurde die 50%-wäßrige Silberlösung auf die Objektträger gegeben, mit Deckgläsern abgedeckt und in Feuchtekammern etwa 14 Stunden bei annähernd 60°C inkubiert. Waren die Präparate richtig gefärbt, d. h. die Chromosomen noch kaum, die Silberfärbung an den NORs aber schon klar zu sehen, wurden sie gründlich in bidest. Wasser gespült und ausgewertet.

Um zu bestimmen, auf welchen Chromosomen die NORs saßen, wurde nach dem Fotografieren guter Metaphasen mit Trypsin und Giemsa gegengefärbt (3 bis 5 min in 0.25% Trypsinlösung, 5 min in 2% Giemsalösung) und die entsprechenden Metaphasen noch einmal fotografiert. Als Eindeckmittel diente Immersionsöl, das zum Gegenfärben mit Xylol entfernt wurde.

3. Ergebnisse

3.1. Fangergebnisse

Die Tab. II im Anhang gibt eine Übersicht über die Fangausbeuten (gefangene Tiere in Bezug auf die aufgestellten Fallen), die Reproduktionsdaten der gefangenen Tiere, das Mitauftreten anderer Kleinsäuger und die Stärke der Bekämpfung der Hausmäuse an den jeweiligen Fangstellen. Obwohl nur innerhalb von Gebäuden gefangen wurde, gingen doch auch noch einige Kleinsäuger wie Apodemus sylvaticus und A. flavicollis, Microtus arvalis und Spitzmäuse wie Crocidura russula und C. leucodon, in die Fallen. Fast überall wurden die Hausmäuse bekämpft; sei es mit Katzen, Gift (Dicumarole) oder Schnappfallen. Hohe Fangausbeuten konnten nur sehr selten erreicht werden, was kleine Hausmauspopulationen in der ganzen Fangregion vermuten läßt, die vielleicht hier und da anschwellen können, wenn Feinde fehlen und günstige Nahrungs- und Fortpflanzungsbedingungen herrschen, dann aber sofort wieder bekämpft werden. Inwieweit sich Hausmäuse in dieser Region auch außerhalb von Gebäuden vermehren, ist leider nicht bekannt, doch deuten die Arbeiten von Löhrl (1938), Lude (1974) und Selbherr (1980) daraufhin, daß dies, wenn überhaupt, nur selten der Fall ist. Auch der starke Konkurrenzdruck, den Apodemus und Microtus auf Hausmauspopulationen ausüben, könnte als Indiz hierfür verwendet werden (Übersicht in Sage, 1981).

Den Reproduktionsdaten der Tab. II im Anhang läßt sich entnehmen, daß sich die Vermehrungszeit über die ganze Fangperiode von Mai bis Oktober erstreckte; denn es waren bei genügend großen Fangzahlen immer reproduzierende Weibchen (22, 23) und Jungtiere (20, 10) enthalten. Der Januarfang von HNT läßt ein Überwintern ohne Vermehrung vermuten, da die adulten Weibchen zwar geschlossene Symphysen, aber deutlich erkennbare Zitzen hatten.

Aus den Reproduktionsdaten, Fangausbeuten, der Größe der Fangstelle und ihrer Lage in Bezug auf andere Gebäude oder "mausfreundliche" Gebiete (Kornfelder, Ackerbaugebiete im Gegensatz zu Wäldern und reinen Industrie- und Neubaugebieten) habe ich die Isolation der Fangstellen und ihre Hausmauspopulationsdichten geschätzt und in Tab. 3 zusammengestellt. Es ist natürlich eine sehr grobe Schätzung und soll mit der groben Klasseneinteilung nur einen Eindruck über den möglichen Verwandtschaftsgrad der Tiere vermitteln. Für manche Populationen lassen sich auch starke Fluktuationen in der Populationsgröße vermuten. So konnte ich 1980 relativ viele Tiere auf dem Halderhof (HDR) bei Ravensburg fangen, während Dr. Nadeau hier 1978 keinerlei Mäuse fangen konnte (zwei Fangnächte, 200 Fallen). Ähnliche Schwankungen sind nach Aussagen der Hofbesitzer auch an Fangstellen wie BRP, BRD, HNT, BNK und MWN-I zu vermuten. Dagegen mögen Populationen wie DOT, RBS, KAR, IND, ODW, KRB und andere wohl stabiler in ihrer Populationsgröße sein.

Diese Arbeit sollte in erster Linie eine cytogenetische sein, und da die Tiere nach meinen Untersuchungen an die Serologie weitergegeben wurden, nahm ich keine morphologischen Daten auf; doch sollen folgende Beobachtungen noch kurz erwähnt werden. Im ganzen Untersuchungsgebiet zeigten die gefangenen Hausmäuse die typische agouti Färbung von M. m. domesticus mit dunkler Rücken- und Bauchfärbung. Es gab allerdings eine Ausnahme. Alle 13 Tiere von Feldstetten auf der Alb (BON) zeigten eine deutlich dunklere Rückenfärbung (schon fast blauschwarz erscheinend) und stimmen so gut zu Tieren mit dem sogenannten "Verdunklungsfaktor", wie Zimmermann sie beschreibt (1949).

Tab. 3 Lage der Fangstellen und die entsprechenden, geschätzten Populationsklassen

Popul.-klassen	Lage der Fangstellen		
	innerhalb geschl. Ortschaften	in leicht isol. Lage (< 1 km)	weiter abgel. Bauernhöfe (> 2 km)
kleine Popul.	WHO	ALT	WDB
	TUB-I	AMM	ECK
	HGL	HNR	TAN
	WDH-I, II	HER	OBL
	HBR	HEI	ERP
	HOL	STL	
	TRO	TRS	
	ENA-III, IV, V	ENA-I, II	
	WEK	TRA	
	EYB	AIL	
	LGN		
mittl. Popul.	TUB-II	NEU	KAR
	OFF	BRW	
	BON		
	WRS		
größere Popul.	KRB	FRE	HNT
	ODW	ROD	RTB
	IND		DOT
	RES		HDR

Eine weitere Fellfarbenanomalie in Form kleiner, weißer Bauchflecken trat in manchen Populationen gehäuft - KRB, ECK, GLR - oder nur vereinzelt - BRD,OFF, ODW, TRS - auf. Zimmermann (1941) und Keeler (1933) erwähnen ebenfalls das Vorkommen solcher Bauchflecken in Deutschland und der Türkei und gruppieren sie nach Kreuzungsversuchen zu dem sogenannten "piebald spotting". Da ich keine gezielten Kreuzungsversuche durchgeführt hatte, bleibt offen, welche der vielen "spotting" Gene hinter den Bauchflecken meiner Tiere stehen.

3.2. Ergebnisse der Chromosomenanalysen

Von den etwa 700 gefangenen Hausmäusen von insgesamt 71 Fangplätzen der Jahre 1978 bis 1981 wurden 404 Tiere auf ihre diploide Chromosomenzahl untersucht. Die Anzahl der untersuchten Tiere eines Fangversuchs an einer Fangstelle variierte zwischen 1 und 21. Eine vollständige Zusammenstellung der Ergebnisse ist der Tab. III im Anhang zu entnehmen.

3.2.1. Variationen der Chromosomenzahlen

Die diploide Chromosomenzahl (2n) variierte von 40 bis 30, während die Chromosomenarmzahl (NF) von 40 stets erhalten blieb; d. h. neben nur akrozentrischen Chromosomen traten bis zu 10 metazentrische Chromosomen in den somatischen Metaphasen der Tiere auf. Aus Tab. 4 ist zu entnehmen, daß die meisten Tiere (199) zwei metazentrische Chromosomen, nur 11 Tiere weniger als zwei und 194 Tiere drei und mehr metazentrische Chromosomen enthielten. Betrachtet man die geographische Verteilung dieser Chromosomenzahlen an Hand der Karte II im Anhang, so erkennt man zwei Zentren mit kleinen Chromosomenzahlen. Das eine lag auf der Schwäbischen Alb, unweit

Tab. 4 Anzahl der Tiere, die die entsprechenden diploiden Chromosomenzahlen trugen

Regionen	diploide Chromosomenzahlen											Gesamtzahl der Tiere
	40	39	38	37	36	35	34	33	32	31	30	
Gesamtgebiet	2	9	199	55	80	26	25	5	-	1	2	404
Einzelgebiete												
TÜ	1	-	142	1	-	-	-	-	-	-	-	144
RT	1	9	17	16	36	1	2	-	-	-	-	82
MÜN	-	-	5	7	13	17	16	1	-	-	-	59
UL	-	-	8	19	27	1	-	-	-	-	-	55
HDH	-	-	15	6	2	1	-	-	-	-	-	24
RV	-	-	12	6	2	6	7	4	-	1	2	40

von Münsingen, und das zweite im Süden an der Schussenmündung. Ein weiterer wichtiger Punkt ist dieser Karte und Tab. 4 zu entnehmen: der Karyotyp, 2n = 38, trat zum einen fast rein in der Umgebung von Tübingen auf, zum anderen läßt er sich neben kleineren diploiden Chromosomenzahlen in Populationen finden, die diese Zentren umgeben.

3.2.2. Ergebnisse der G-Banden-Analyse

Mit Hilfe der G-Banden-Technik konnte gezeigt werden, daß die Bandenmuster des Standardkaryotyps immer unverändert auftraten und daß sich an der Bildung der metazentrischen Chromosomen stets je zwei akrozentrische Chromosomen beteiligten, daß es also zu den sogenannten Robertson'schen Translokationen gekommen war. In den 244, mit dieser Technik untersuchten Tieren konnte ich 17 verschiedene metazentrische Chromosomen finden, die in Abb. 3 zusammengestellt sind. Je nach ihrer Häufigkeit, ihrer geographischen Verbreitung und ihrem Heterozygotiegrad lassen sich diese Rob. Translokationen in drei Gruppen einteilen:

1) Translokationen, die praktisch in allen Tieren vorkommen, somit im ganzen Gebiet (5 000 km^2) vorhanden sind und fast nur homozygot auftreten;
2) Translokationen,die nur in einem bestimmten geographischen Gebiet (100 bis 200 km^2) zu finden sind und sowohl heterozygot als auch homozygot auftreten;
3) Translokationen, die nur in sehr wenigen Tieren und nur im heterozygoten Zustand vorhanden sind.

In die erste Gruppe fiel nur eine Robertson'sche Translokation, nämlich Rb(4.12)1Tu, die im ganzen Gebiet auftrat und eine Häufigkeit von 0.97 besaß.

Die Rob. Translokationen der zweiten Gruppe wurden zu einer Unterteilung des Gesamtgebietes in sechs Einzelgebiete herangezogen. Ein jedes dieser Gebiete war durch Populationen, die bestimmte Translokationen trugen, gekennzeichnet:

Rb(4.12)1Tu	-	-	TÜ	Tübinger Gebiet
"	Rb(5.15)16Tu	-	RT	Reutlinger Gebiet
"	"	Rb(13.14)17Tu	MÜN	Münsinger Gebiet
"	-	"	UL	Flächenalb
"	Rb(5.14)18Tu	-	HDH	Heidenheimer Gebiet
"	Rb(11.13)6Tu	-	RV	Schussental

Die Häufigkeiten der Translokationen in den einzelnen Populationen sind in Tab. 5 dargestellt. Die geographische Ausdehnung dieser Populationen zusammen mit der Information, ob hetero- und/oder homozygote Tiere für diese Translokationen an den einzelnen Fangstellen anzutreffen waren, kann den Karten III bis V im Anhang entnommen werden.

Zu der oben erwähnten dritten Gruppe gehören schließlich die sogenannten seltenen Varianten. Diese Rob. Translokationen waren nur in wenigen Tieren (1 bis 3) von wenigen Fangstellen (1 bis 2) zu finden und jeweils nur heterozygot vorhanden:

Rb(1.5)19Tu	(TÜ)	1 Tier	1 Fangstelle
Rb(3.8)20Tu	(MÜN)	2 Tiere	1 Fangstelle
Rb(10.14)25Tu	(MÜN)	1 Tier	
Rb(7.18)22Tu	(MÜN)	3 Tiere	1 Fangstelle
Rb(8.10)23Tu	(MÜN)	1 Tier	1 Fangstelle
"	(UL)	1 Tier	1 Fangstelle
Rb(11.16)26Tu	(UL)	1 Tier	1 Fangstelle
Rb(6.10)21 Tu	(HDH)	1 Tier	1 Fangstelle

Diese Einteilung der gefundenen Rob. Translokationen in drei Gruppen deckte alle metazentrischen Chromosomen des Albvorlandes (TÜ, RT) und der Albhochfläche (RT, MÜN, UL, HDH) ab. Für das Schussental (RV) ist sie jedoch nicht ausreichend, da neben Rb(4.12)1Tu und Rb(11.13)6Tu noch fünf weitere Translokationen auftraten, die nicht zu den seltenen Varianten gerechnet werden können. Sie traten homo- und heterozygot

Tab. 5 Häufigkeiten der dominierenden Rob. Translokationen in den Einzelgebieten (in %)

Rob. Transl.	Einzelgebiete											
	TÜ		RT		MÜN		UL		HDH		RV	
	hom	het	hom	het	hom	het	hom	het	hom	het	hom	het
Rb(4.12)1Tu	98	-	77	20	100	-	100	-	100	-	100	-
Rb(5.15)16Tu	-	-	51	23	73	16	-	-	-	-	-	-
Rb(13.14)17Tu	-	-	2	3	27	33	51	35	-	-	-	-
Rb(5.14)18Tu	-	-	-	-	-	-	-	-	17	33	-	-
Rb(11.13)6Tu	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	40	27
Anzahl der untersuchten Tiere	48		61		45		43		18		30	

auf und lauten, ihrer Häufigkeit nach geordnet, wie folgt: Rb(3.5)3Tu, Rb(2.5)2Tu, Rb(8.17)4Tu, Rb(10.14)5Tu und Rb(9.14)24Tu, dabei war die letzte Translokation nur in Ailingen (AIL) bei Friedrichshafen und Rb(10.14)5Tu nur in Mochenwangen nördlich von Ravensburg anzutreffen.

Die stärkste Heterogenität der Karyotypen war in den beiden Zentren höherer metazentrischer Chromosomenzahlen um Münsingen (MÜN) und im Schussental (RV) zu finden. Hier variierte die Anzahl der Translokationen in Tieren von einer Fangstelle zwischen 2 und 7 in DOT und 2 und 5 in HDR. In beiden Gebieten beträgt die Häufigkeit homokaroynter Tiere nur etwa 50%, d. h. 19 von 45 Tieren in MÜN und 15 von 30 Tieren in RV. Während im Münsinger Gebiet nur Tiere heterozygot für max. zwei Translokationen auftraten und die Heterogenität nur durch die oben genannten seltenen Varianten hervorgerufen wurde, kamen im Gebiet um Mochenwangen (RV) Tiere mit vier heterozygoten Translokationen vor und alle Translokationen, bis auf Rb(4.12)1Tu, nahmen an dem ständigen Wechsel der Karyotypen teil. Die Anzahl der Translokationen in einem Tier nahm dabei von Norden (HDR) nach Süden (AIL, LGN) hin zu.

3.2.2.1. Mosaiktiere

In den 244 mit der G-Banden-Technik untersuchten Tieren erhielt ich zwei Tiere, deren somatische Mitosen zwei verschiedene Karyotypen enthielten.

In dem einen Fall, EYB 616 ♂, waren in allen Zellen der Blutkultur drei metazentrische Chromosomen enthalten: Rb(4.12)1Tu, Rb(3.6)3Tu, Rb(8.17)4Tu; die Zellen der Hautfibroblastenkultur zeigten dagegen noch zusätzlich die Translokation Rb(11.13)6Tu. Ob diese Translokationen hier hetero- oder homozygot auftraten, konnte leider wegen des hohen Polyploidiegrades der Zellen nicht bestimmt werden. Die Kreuzung dieses Männchens mit einem Laborweibchen brachte vier F_1-Tiere, von denen eines ebenfalls die Translokation Rb(11.13)6Tu trug (Tab. 6).

Tab. 6 Karyotypen der Mosaiktiere und ihrer Nachkommen

Wildtier: EYB 616 ♂ (x labor ♀)

Herkunft der Zellen	2n	Rob. Translokationen 4.12	3.6	8.17	11.13
b.c.	37	het	het	het	-
s.f.	?	+	+	+	+

(der Zygotiegrad konnte leider nicht bestimmt werden)

F_1-Tiere

Anzahl d.Tiere	2n	Rob. Translokationen 4.12	3.6	8.17	11.13
2	39	het	-	-	-
1	37	het	het	het	-
1	36	het	het	het	het

Wildtier: RTB 998 ♀ (x HBH 964 ♂)

Herkunft der Zellen	2n	Rob. Translokationen 4.12	1.5
b.c.	38/37	hom	-/het

RXH ♂ x RXH ♀

b.c	37	hom	het

F_1-Tiere (RXH)

Anzahl d. Tiere	2n	Rob. Translokationen 4.12	1.5	5.10
9	38	hom	-	-
3	37	hom	het	-

F_2-Tiere

3	38	hom	-	-
12	37	hom	het	-
7	36	hom	hom	-
1	37	hom	-	het

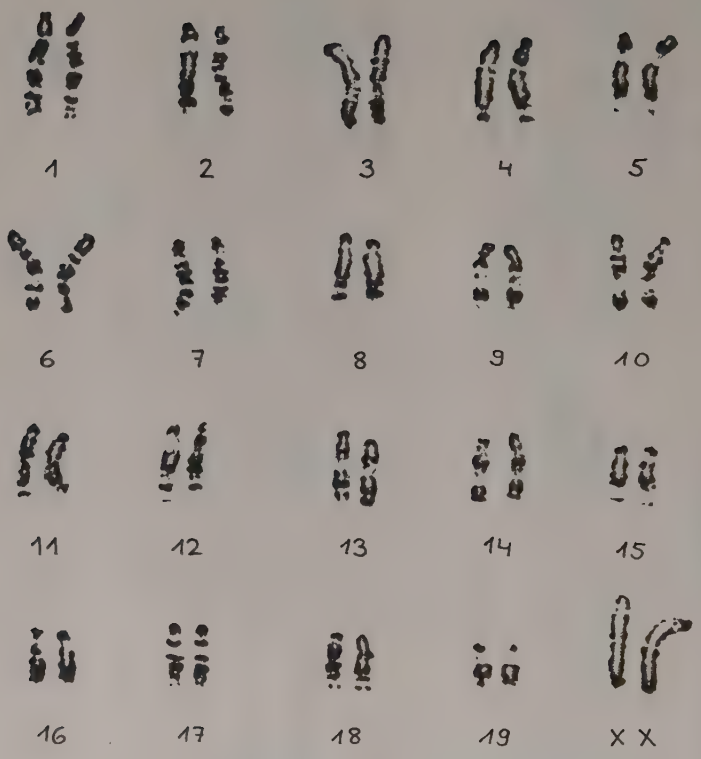


Abb. 1 Standardkaryotyp (G-Banden)

Abb. 2 Chromosomensatz mit den Rob. Translokationen Rb(4.12)1Tu und Rb(5.15)16Tu (G-Banden, KRB)

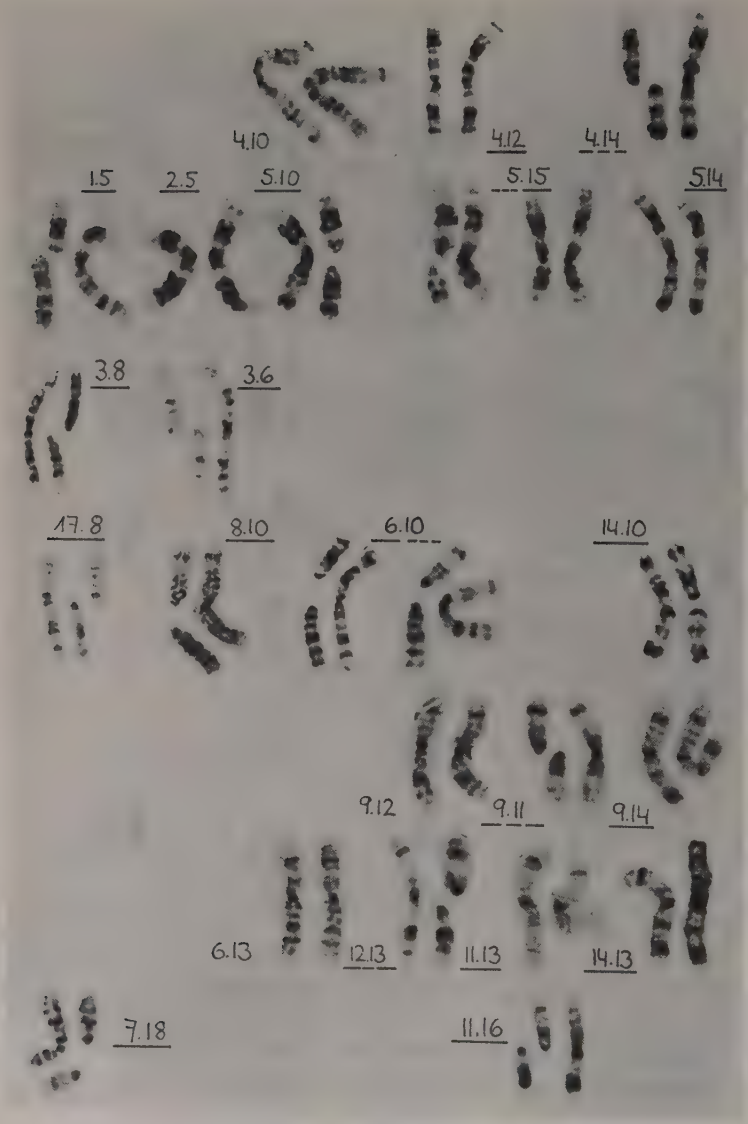


Abb. 3 Zusammenstellung der in Tübingen bestimmten Rob. Translokationen

süddeutsche Transl.: ——
spanische Transl. (SMS) : ---
schottische Transl. sind nicht unterstrichen, vgl. (Adolph & Klein, 1981)

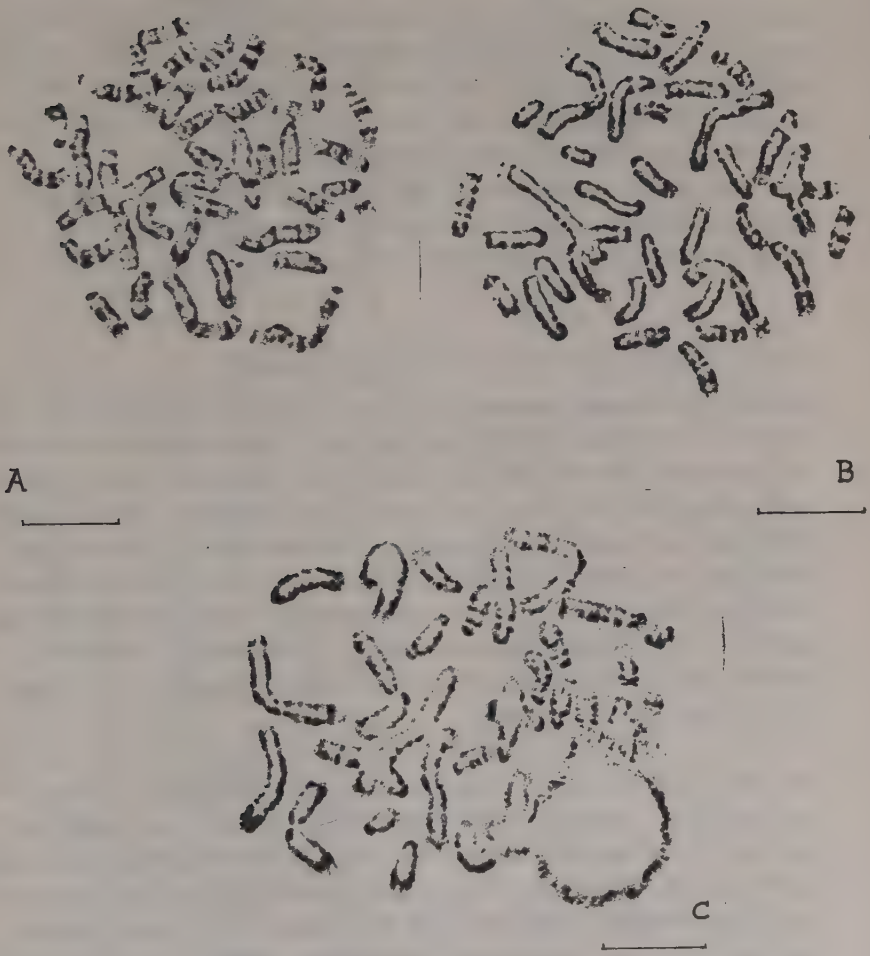


Abb. 4 Beispiele gebänderter Metaphasen

A	OFF 1127	Rb(4.12)1Tu, Rb(5.15)16Tu, Rb(13.14)17Tu
B	OFF 1152	Rb(4.12)1Tu, Rb(5.15)16Tu, Rb(10.14)25Tu
C	AIL 944	Rb(4.12)1Tu, Rb(2.5)2Tu, Rb(3.6)3Tu, Rb(11.13)6Tu, Rb(9.14)24Tu

—— : 10 µm

Im zweiten Fall, RTB 998 ♀, zeigten die Blutzellen zwei verschiedene Karyotypen: 2n = 38 mit Rb(4.12)1Tu homozygot und 2n = 37 mit Rb(4.12)1Tu homozygot und Rb(1.5)19Tu heterozygot. Unter den 90 ausgewerteten Metaphasen trugen 30 den letztgenannten Karyotyp. Das Kreuzen dieses Weibchens mit einem Wildtiermännchen (HBH 964, Rb(4.12)1Tu homozygot) führte zum Segregieren von Rb(1.5)19Tu in den F_1-Tieren. Anschließendes Kreuzen zweier Rb(1.5)19Tu tragender F_1-Tiere ergab neben den zu erwartenden Karyotypen auch eine neue Translokation, Rb(5.10)27Tu, in einem der F_2-Tiere (Tab. 6).

3.2.3. Analyse männlicher Meiosechromosomen

Während der Meiose paaren sich die 40 akrozentrischen Chromosomen der Hausmaus und bilden in der 1. meiotischen Metaphase 19 Bivalente und das X-Y-Paar. Gehören Robertson'sche Translokationen zum Karyotyp, so formen sie in der 1. meiotischen Metaphase entweder miteinander ein Ringbivalent (homozygot) oder mit den entsprechenden homologen akrozentrischen Chromosomen ein gestrecktes Trivalent (heterozygot). Sind zwei oder mehrere verschiedene metazentrische Chromosomen vorhanden, deren Arme die homologen Partner bilden, formen sich längere Ketten oder größere Ringe.

All diese verschiedenen Formen, wie Ringbivalente (RBV), Trivalente (TV), größere Ringe und Ketten, können dazu benutzt werden, die G-Bandenanalyse der Rob. Translokationen zu bestätigen. So sollten Hybridtiere aus Kreuzungen mit Wildtieren aus verschiedenen Regionen nur Bivalente (BV) in der Meiose zeigen, wenn die Elterntiere dieselben Translokationen trugen. Solche Übereinstimmungen konnte ich für meine wild-wild-Kreuzungen aus Süddeutschland erreichen (Tab. 7, Abb. 5). Eine weitere Möglichkeit besteht darin, Tiere mit verschiedenen Rob. Translokationen miteinander zu kreuzen und die Ring- und

Tab. 7 Untersuchungen der Hybride verschiedener wild-wild-Kreuzungen

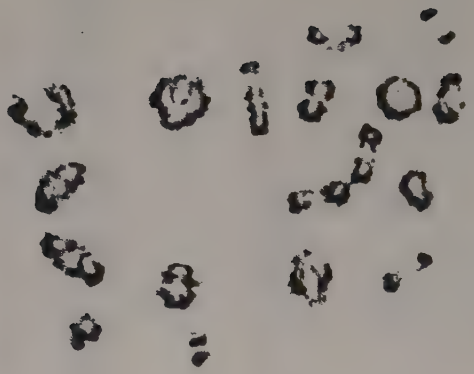
a) Eltern mit denselben Translokationen

Eltern ♂ x ♀	Rob. Translokationen	F_1-Tiere Meiosebilder	Abb.
TRA 1447 x HNT 1245	Rb(4.12)1Tu	1 RBV, 0 TV, 17 BV, XY	5
BRD 1378 x NTH 1201	Rb(4.12)1Tu, Rb(5.15)16Tu, Rb(13.14)17Tu	3 RBV, 0 TV, 13 BV, XY	
WEK 1434 x BON 1366	Rb(4.12)1Tu, Rb(13.14)17Tu	2 RBV, 0 TV, 15 BV, XY	5

b) Eltern mit verschiedenen Translokationen

Tiere	Rob. Translokationen 4.14	4.12	5.15	12.13	13.14	6.10	11.9	2n	Meiosebilder	Abb.
SMS	het	-	het	het	-	het	het	35		
OBL	-	hom	hom	-	-	-	-	36		
u.a. F_1	het	het	hom	het	-	het	het	33	1 Kette aus 3 Rbs, 1 RBV, 2 TV, 9 BV, XY	6
SMS	het	-	het	het	-	het	het	35		
NTH/OFF	-	hom	hom	-	hom	-	-	34		
u.a. F_1	het	het	het	het	het	het	het	33	1 Ring aus 4 Rbs, 0 RBV, 3 TV, 11 BV, XY	6
	het	het	het	het	het	-	-	35	1 Ring aus 4 Rbs, 0 RBV, 1 TV, 13 BV, XY	
SMS	het	-	-	het	-	-	-	38		
BON	-	hom	-	-	hom	-	-	36		
u.a. F_1	het	het	-	-	het	-	-	36	1 Ring aus 4 Rbs, 0 RBV, 0 TV, 15 BV, XY	6

RBV: Ringbivalent
TV: Trivalent
BV: Bivalent
XY: X-Y Bivalent
Rbs: Rob. Translokationen



10 µm

Metaphase I eines männlichen [BON x WEK]-Hybrids

Abb. 5

Metaphase I eines männlichen [TRA x HNT]-Hybrids

10 µm

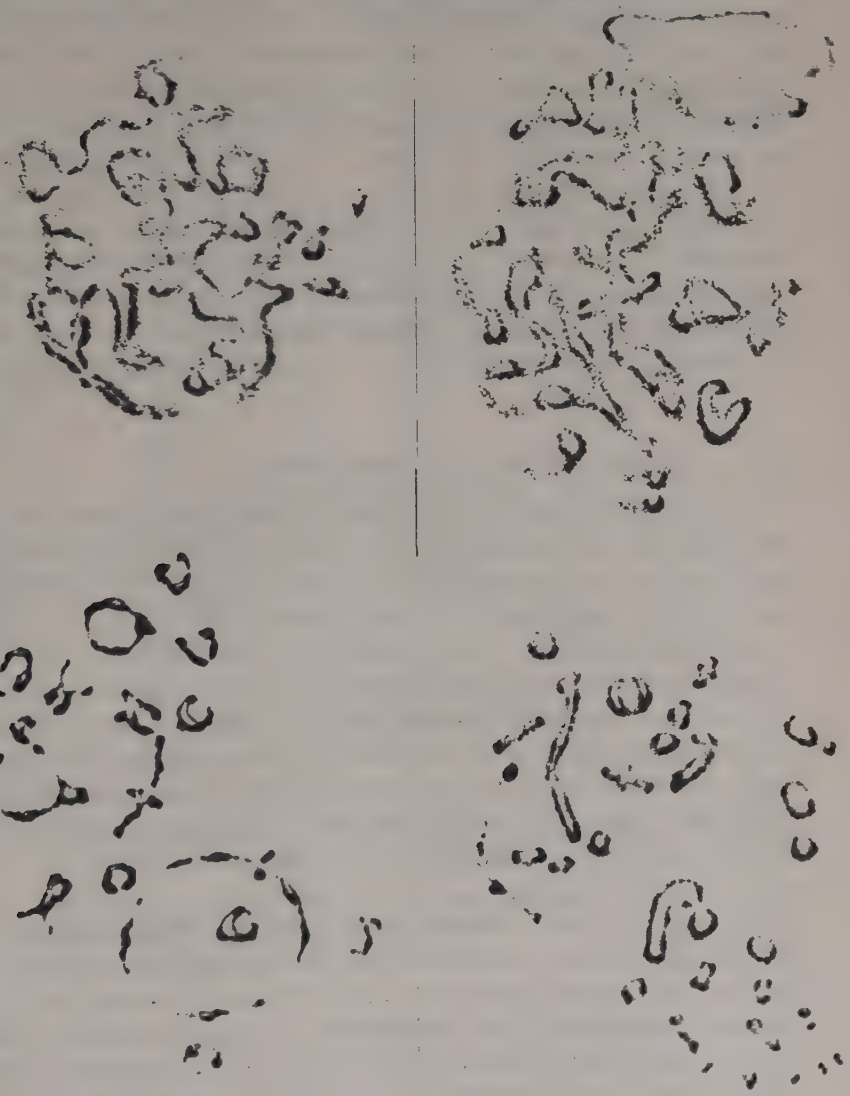
Abb. 6

[SMS x BON]-Hybrid

Pachytän

frühe Diakinese

10 µm



Diakinese eines
[SMS x OFF]-Hybrids

10 µm

2 Metaphasen I eines
[SMS x OBL]-Hybrids

10 µm

Kettenbildung in der Meiose der Hybride zu analysieren. Durch Kreuzungen von spanischen Tieren (SMS) mit Tieren aus Süddeutschland (OBL, BON, OFF, NTH) erhielt ich Ringe und Ketten, die gut zu den mit Hilfe der G-Banden bestimmten Translokationen paßten. Das Ringbivalent der [OBLxSMS]-Hybride deutete auf das Paaren von Rb(5.15)16Tu und Rb(5.15)12Tu aus Spanien hin. Je nach Vorhandensein der anderen Translokationen, Rb(13.14)17Tu, Rb(4.12)1Tu und Rb(12.13)15Tu, Rb(4.14)11Tu bildeten sich Ketten oder Ringe. Tab. 7 faßt die Ergebnisse dieser Kreuzungen zusammen. In der Abb. 6 werden die verschiedenen Meiosestrukturen gezeigt, zum einen das Paaren von vier metazentrischen Chromosomen in Sternform während des Pachytäns, zum anderen die Ringbildung dieser vier in der 1. meiotischen Metaphase.

3.2.4. Ergebnisse der Silberfärbung (NOR)

Die Syntheseorte der 18 S und 28 S rRNA (NORs) liegen bei der Hausmaus auf den Chromosomen 12 und 15 bis 19 dicht neben dem centromeren Heterochromatin (Nielsén et al., 1979). Untersuchungen an verschiedenen Laborstämmen (Dev et al., 1977) und Wildtieren (Winking et al., 1980) zeigten, daß nur ein Teil dieser Chromosomen Silberfärbungen zu zeigen braucht und daß in verschiedenen Laborstämmen oder Wildtieren unterschiedliche Chromosomen angefärbt werden können. Neben der weitverbreiteten centromernahen Lage der NORs, konnte Winking und Mitarbeiter (1980) Silberfärbungen auch am Telomer der Chromosomen 4 und 13 in einigen Wildtieren nachweisen.

Alle die 17 von mir untersuchten Tiere aus Süddeutschland trugen die NORs nur nahe dem centromeren Heterochromatin. Neben drei bis sechs metazentrischen Chromosomen waren auch ein bis zwei metazentrische Chromosomen mit Silber gefärbt. In der Abb. 7 sind vier Beispiele aufgeführt. Ein Gegenfärben mit Trypsin und Giemsa ermöglichte zum Teil die Bestimmung der NOR-tragenden Chromosomen (Tab. 8). In neun Fällen ließ sich zeigen, daß die Chromosomen 12 und 15 in den Rob. Translokationen Rb(4.12)1Tu,und Rb(5.15)16Tu nahe ihrer Centromerregio-

Tab. 8 Lokalisation der NORs auf den Rob. Translokationen (Rbs). Die NOR-tragenden akrozentrischen Chromosomen werden nicht mit aufgeführt.

Fangstelle	Rob. Translokationen 4.12	5.15	13.14	2n	Anzahl der NOR-trag. Rbs
HNT	hom			38	1
"	hom			38	1
KRB	hom/ -	hom/het+		36	1
"	hom	het		37	2
"	het			39	1
STJ	het/ -	hom/hom+		37	2
FRE	hom			38	-
"	hom	het		37	1
DOT	hom	hom	het	35	2
"	hom	het		37	2
NTH	hom/hom+	hom/ -	hom/ -	34	2
"	hom/hom+	hom/ -	het/ -	35	2
TRS	hom/het+		het/ -	37	1
IND	hom/hom+		het/ -	37	2
BRW	hom/hom+			38	2
	4.12	1.5			
RXH*	hom/het+	hom/ -		36	1
"	hom/het+	het/ -		37	1

+: Das Gegenfärben mit Trypsin und Giemsa zeigte, daß die so gekennzeichneten Translokationen die NORs trugen.

* Diese Tiere waren aus Kreuzungen zweier Wildtiere hervorgegangen (RTB 998 x HBH 964).

Abb. 7 Beispiele der Silberfärbung

A NTH 1072
B IND 1069
C TRS 1116
D BRW 941

——— : 10 µm

nen die NORs trugen; sie konnnten hetero- und homozygot auftreten. Rb(13.14)17Tu war, wie zu erwarten, stets frei von NORs. Die akrozentrischen, NOR-tragenden Chromosomen gehörten immer in die Gruppe der kleinen akrozentrischen Chromosomen und wurden nur in einem Fall mit den Chromosomen 12, 16 und 18 (homozygot) bestimmt.

3.2.5. Ergebnisse der C-Banden-Analyse

Das konstitutive Heterochromatin liegt bei den akrozentrischen Chromosomen der Hausmaus am Centromer und ist Sitz der aus kurzen, AT-reichen Sequenzen bestehenden, hoch repetitiven Satelliten-DNA (Pardue & Gall, 1970). Für die Größe dieser anfärbbaren Regionen besteht ein ausgeprägter Polymorphismus, sowohl zwischen Laborstämmen als auch unter Wildtieren. Größenunterschiede können bis auf das 10fache anschwellen und heterozygotes Auftreten ist leicht unter Wildtieren zu finden (Forejt, 1973).

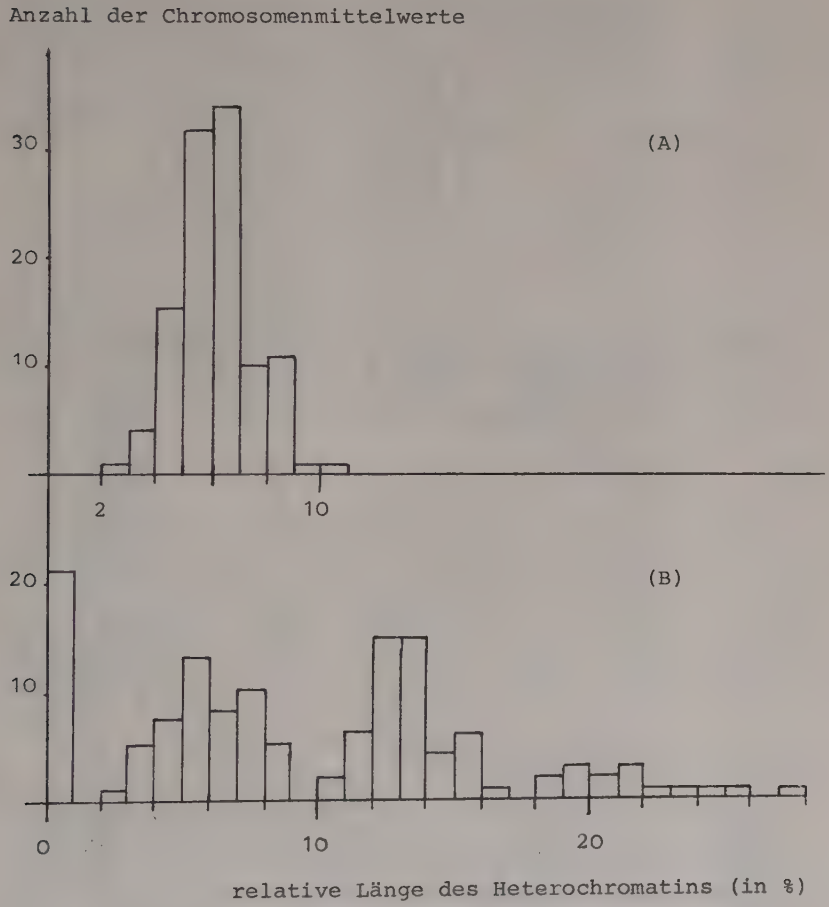
Auch die 125 von mir untersuchten Wildtiere zeigten einen deutlichen C-Banden-Polymorphismus ihrer akrozentrischen Chromosomen - sehr kleine angefärbte Bereiche auf einigen langen Chromosomen und sehr breite bei einigen kurzen -. Dieser Polymorphismus wurde allerdings nicht weiter ausgewertet, da eine Zuordnung zu bestimmten Chromosomen nur auf Grund der Chromosomenlänge zu zweideutig erschien. Die Centromerregionen der metazentrischen Chromosomen waren immer durch einen großen, stark angefärbten Bereich markiert und oft zeigten sich "Doppelblöcke", wie Gropp und Winking (1981a) sie beschreiben.

Von den 125 untersuchten Tieren trugen 62 Tiere ihr C-Banden-positives Material nur am Centromer. Bei den restlichen 63 Tieren ließ sich jedoch auch ein gefärbter Bereich interkalar auf dem Chromosom 1 nachweisen. Er war oft etwas schwächer gefärbt als die Centromerregion und konnte in seiner Länge variieren. Das Ausmessen dieses Blockes und Angeben als rela-

tiver Anteil an der Gesamtlänge des Chromosoms (in %), ermöglichte eine Einteilung dieses interkalaren Heterochromatinstückes in drei Längenklassen.

Hierzu wurden von 56 Tieren mehrere Metaphasen fotografiert, die Länge der homologen Chromosomen mit den Heterochromatinblöcken ausgemessen und die Mittelwerte und Standardabweichungen der relativen Längen der Heterochromatinblöcke getrennt für die beiden homologen Chromosomen berechnet, d. h. für jede Metaphase wurde der kleine und große Wert getrennt verrechnet. Das Auftragen dieser Mittelwerte in Form eines Histogramms ergab die oben erwähnten drei Längenklassen. Die Mittelwerte ordneten sich dabei normalverteilt (Kolmogorov-Smirnov-Test, $\alpha = 0{,}01$) um die Klassenmittelwerte von 5.8%, 13.1% und 21.9% mit den jeweiligen Standardabweichungen von 1.5%, 1.4% und 2.8% an. Hinter den einzelnen Klassen standen 49, 49 und 16 Chromosomenmittelwerte, für die in 9 bzw. 17 und zwei Fällen mindestens 10 und maximal 32 Einzelwerte verrechnet wurden. In den restlichen Fällen waren es weniger als 10 Einzelwerte gewesen. Die Abb. 8 zeigt die Verteilung dieser Mittelwerte und zum Vergleich die Mittelwerte des centromeren Heterochromatins des Chromosom 1. Die beiden Mittelwerte von einem Tier konnten sich entweder signifikant unterscheiden, oder sie lagen eng beieinander. Im ersten Fall fielen die Mittelwerte in zwei verschiedene Längenklassen, die Differenz der beiden Mittelwerte war stets größer als die Summe der jeweiligen Standardabweichungen und die Tiere wurden so als heterozygot erachtet. Im zweiten Fall fielen die Mittelwerte stets in die gleiche Längenklasse und unterschieden sich weniger als die Summe der beiden Standardabweichungen. Diese Tiere wurden als homozygot angesehen. In Tab. 9 ist das Auftreten der vier verschiedenen Typen dieses Chromosoms (normal, Heterochromatinblock 6%, 13% und 22%) in den einzelnen Tieren zusammengefaßt. So kamen z. B. in Hohenentringen (HNT) drei Typen (6%, 13%, 22%) in allen möglichen Kombinationen vor, während andere Populationen ganz frei von diesem Heterochromatinblock zu sein schienen (OBL, BRD, BON, RES).

Abb. 8 Verteilung des centromeren (A) und interkalaren (B) Heterochromatins des Chromosom 1.



Tab. 9 Anzahl der Tiere, die den interkalaren Heterochromatinblock des Chromosom 1 trugen. In Klammer ist die Zahl der Tiere angegeben, die nicht über Fotografien ausgewertet wurden.

relative Länge des Heterochromatinblockes in %

1. Chrom.	2. Chromosom 21	13	6	—
21	SMS-Folgegenerationen			
13		ALT: 1 HNT: 14		
6		ALT: 1 WDH: 1 HNT: 7	HNT: 7 FLA: 1 RTB: 2 FRE: 1 ODW: 1 TRS: 1 IND: 2 HDR: 1	
—	SMS-Folgegenerationen TRA: 2 TRA-Laborhybride MSW: (1)	HNT: 2 (+8) FRE: 2	HNT: 1 KRB: 4 ODW: 4	HNT: 3 (+2) RTB: 1 FRE: 7 BRD: 9 NTH: 1 OFF: 1 DOT: 3 IND: 1 BON: 5 (+3) RES: 4 (+4) BRW: 1 OBL: (10) HNF: (1) TAN: (1) HDR: (5)

Fangstellen und die Gesamtzahl der untersuchten Tiere

ALT	2	WDH	1	HNT	44	RTB	3
FLA	1	TRA	2	KRB	4	FRE	10
HNF	1	TAN	1	OBL	10	ODW	5
DOT	3	BRD	9	NTH	1	OFF	1
TRS	1	IND	3	RES	8	BON	8
BRW	1	HDR	6				

MSW 1 (dieses Tier kam aus Astrachan, Sowjetunion, vgl. Tab. I, Seite 86)

Ein paar Tiere waren auch weiter gekreuzt und einige der F_1-Tiere (in der SMS-Linie auch mehrere Tiere der Folgegenerationen) untersucht worden. Es zeigte sich dabei, daß die Längenverhältnisse des Heterochromatinblockes stets erhalten geblieben waren (Tab. 10).

Die G-Bandenfärbung der Chromosomen mit diesem interkalaren Heterochromatinblock zeigte eine breite, schwach gefärbte, zusätzliche Zone auf dem Chromosom 1, wenn die C-Bande in die größte Längenklasse fiel. Bei den kleineren Heterochromatinstücken war sie nur schwer auszumachen. Das genaue Lokalisieren dieses Stückes wurde möglich, da in einigen C-Banden-Präparationen noch die G-Banden erhalten geblieben waren, wahrscheinlich hervorgerufen durch ein zu kurzes Inkubieren der Präparate in der warmen 2xSSC-Lösung. Unabhängig von seiner Länge saß der Block immer zwischen den G-Banden 1D und 1C5 des Standardkaryotyps (Abb. 9). Auf Grund der G-Bänder ist es auch sicher, daß es sich nicht um eine einseitige Translokation von einem anderen Chromosom in das Chromosom 1 handelt.

Winking beschreibt ebenfalls Fälle, bei denen Heterochromatinblöcke der längsten Klasse (22%) auf dem Chromosom 1 an der gleichen Stelle auftreten (Schweiz, Norditalien; Winking et al., in prep.). Ebenso erwähnt Král (1971) ein M. m. musculus-Tier aus Sibirien mit einem sehr langen Chromosom, dem sich mein Beispiel des Tiere aus Astrachan (MSW) zuordnen ließe.

Ein Überprüfen dreier Beispiele (6%, 13% und 22%) in Bezug auf die Längenmessung und andere cytogenetische Färbeeigenschaften sprechen für eine völlige Übereinstimmung mit Winkings Tieren (Winking, pers. Mitteilung). Er konnte mit zusätzlichen Färbemethoden eindeutig zeigen, daß es nicht zum centromeren Heterochromatin gehört (Hoechst 33258 negativ, Mithramycin positiv, keine in-situ Hybridisierung mit der Satelliten-DNA). Es handelt sich hiernach um euchromatisches

Tab. 10 Ergebnisse der Kreuzungen von Tieren, die den interkalaren Heterochromatinblock trugen.

a) wild ♂ x wild ♀

Elterntiere		rel. Länge des Heterochromatinblockes (in%)			F_1-Tiere
HNT x HNT	$\bar{x}$	12.6/15.2	x	12.0/13.3	11.6/13.5 ; 11.3/13.9
	s	0.8/ 2.1		1.2/ 1.0	1.6/ 1.7 1.7/ 1.4
	n	7/7		14/14	13/13 18/18
HNT x HNT	$\bar{x}$	10.9/14.7	x	3.4/4.0	13.3/ 7.1
	s			0.8/1.3	2.1/ 1.1
	n	2/2		18/18	5/5
TRA x HNT	$\bar{x}$	18.7/ -	x	4.9/5.7	6.6/ -
	s	3.8/ -			
	n	15/15		1/1	2/2

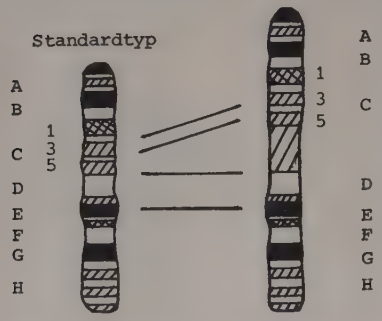
b) wild ♂ x labor ♀

TRA	$\bar{x}$	18.7/ -	x	-/-	20.5/ - ; 21.3/ - ; - / -
	s	3.8/ -			0.7/ - 2.8/ - - / -
	n	15/15			5/5 32/32 5/5
SMS	$\bar{x}$	?/ -	x	-/-	≈ 22 freies Segregieren in 107 Tieren (F_1 und Folgegenerationen)

$\bar{x}$ Chromosomenmittelwerte
s Standardabweichungen
n Anzahl der Chromosomeneinzelwerte

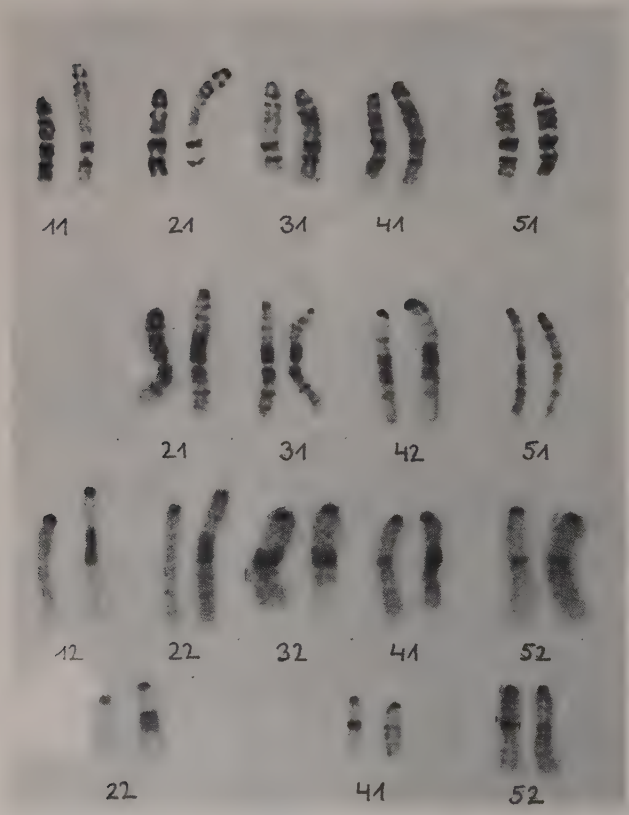
Material. Das späte Replizieren der Bande (zusammen mit der Centromerregion) und die Anfärbbarkeit nach der C-Bänderung könnten eine Heterochromatisierung des euchromatischen Materials vermuten lassen.

Abb. 9 Zusammenstellung der verschiedenen Typen des Chromosom 1



mit interkalarem Heterochromatinblock

(G - Banden)



G - Banden

11
12 2 SMS-Tiere

21 TRA 1447
22 TRA 1447 F_1

31
32 HNT 921

41 HNT 1171
42 HNT 1243

51 KRB 1189
52 IND 1067

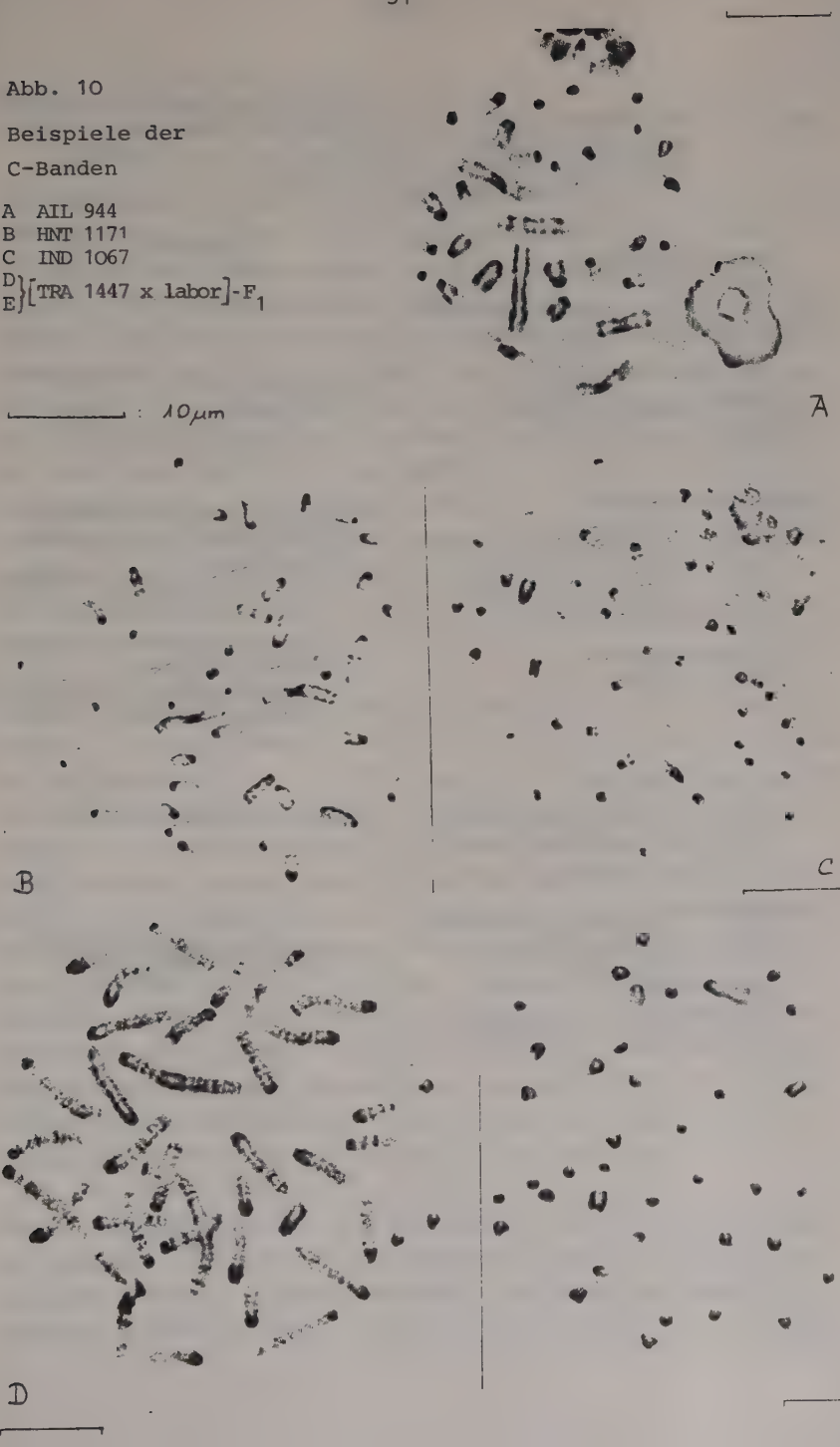
C - Banden

(die letzten 3 Zeilen geben versch. Stadien wieder)

Abb. 10

Beispiele der
C-Banden

A AIL 944
B HNT 1171
C IND 1067
D
E } [TRA 1447 x labor]-F_1



Tab. 11 Zusammenstellung der Eigenschaften des interkalaren Heterochromatinblockes und deren Interpretationen (zusammengestellt aus Winking et al., in prep; Král, 1971; vorliegende Arbeit).

Eigenschaften	Interpretationen
keine in-situ Hybridisierung mit der Satelliten-DNA	Hauptbandenmaterial
Fluorochromfärbungen: Quinacrin positiv Hoechst 33258 negativ Mithramycin positiv	gleiches Material wie die 1C5-Bande - in Bezug auf den GC-, AT-Gehalt der DNA -
spätreplizierend	untersch. Zugänglichkeit der DNA für dei Giemsa-farbstoffe - durch untersch. Packungs-zustand der DNA (?) -
G-Banden-Färbung: stets zwischen 1D und 1C5 lokalisiert weniger gefärbt als 1C5 stärker gefärbt als 1D	
C-Banden-Färbung: stark gefärbt	weniger zugänglich für die DNA-Extraktion - durch stärkere Abdeckung mit basischen Protei-nen (?) -
Längenvariation: von 3% bis 28% drei klare Längenklassen längste Klasse über Gene-rationen stabil	DNA-Duplikationen (?)
Verbreitung: versch. Chromosomenrassen von M. m. domesticus	unabhängiges, wiederhol-tes Entstehen (?)
recht häufig polymorph auch in M. m. musculus	

4. Interpretation der Daten

4.1. C-Bänder

Die Eigenschaften des interkalaren Heterochromatinblockes werden in Tab. 11 noch einmal zusammengefaßt. Kein Zweifel besteht darüber, daß es sich um nicht centromeres Heterochromatin handelt (Winking et al., in prep.). Doch was dieser Block beinhaltet, wie er zustande kommt und was seine Längenvariationen verursacht, muß nach dem bisher Bekannten im Bereich der Hypothesen bleiben. Der Begriff Heterochromatin führt allerdings schnell zur Assoziation von Längenunterschieden durch verschieden starkes Kondensieren des DNA-Materials. Auf Grund der G- und C-Banden hieße dies, daß es in der längsten Klasse zu der geringsten Kondensation kommt und daß eine veränderte Wechselwirkung zwischen chromosomalen Proteinen und DNA die stärkere Anfärbbarkeit nach der C-Bänderung hervorruft (Comings, 1978).

Die klare Längenklassenbildung und die mendelnde Vererbung könnte aber auch ein Indiz für eine Vermehrung, Duplikation(en), von DNA-Material sein. In Anlehnung an das Auftreten von sogenannten "homogeneous staining regions" in Chromosomen methrotrexat- und colchizinresistenter Zellinien, die z. B. eine stark erhöhte Enzymaktivität enthalten (Berenson et al., 1981; Kopnin, 1981), könnte man sich auch in dem hier beschriebenen Fall eine ähnliche Vermehrung von Genmaterial vorstellen. Allerdings müßte man dann neben der veränderten Wechselwirkung zwischen chromosomalen Proteinen und DNA, die die Bande C-positiv erscheinen läßt, auch eine sehr große Stabilität dieser Genamplifikation über Generationen und sehr verschiedene Umweltbedingungen hinweg fordern. Besonders letzteres würde jedoch dem oben beschriebenen Fall widersprechen.

Ebenso wie der Geninhalt bleibt auch die Entstehung des Blokkes ungeklärt. Die weite Verbreitung des längsten Blockes in ganz verschiedenen Chromosomenrassen (Spanien, Norditalien, Schweiz, Süddeutschland) von M. m. domesticus und auch in der

nahverwandten M. m. musculus im asiatischen Teil der Sowjetunion (Král, 1971), fordert entweder einen sehr alten gemeinsamen Ursprung oder ein unabhängiges Neuentstehen in verschiedenen Populationen. Auf Grund der hier beschriebenen Längenklassen könnte man letzteres für wahrscheinlich erachten und sich die verschiedenen Längenklassen durch Duplikationen entstanden vorstellen. Die sich in diesem Zusammenhang stellende Frage nach dem Entstehungsmechanismus und der Stabilität, besonders der kurzen Stücke, muß dabei natürlich unbeantwortet bleiben.

4.2. G-Bänder

Die beschriebenen Rob. Translokationen waren die einzigen erkannten Chromosomenveränderungen, abgesehen von den interkalaren Heterochromatinblöcken des Chromosom 1. Die Menge der beschriebenen metazentrischen Chromosomen bestätigt das Bild einer Orthoselektion für Rob. Translokationen in der Hausmaus.

Die Einteilung der Rob. Translokation in drei Gruppen führt zu den folgenden drei Sätzen, die im anschließenden Text näher diskutiert werden sollen.

1) Rb(4.12)1Tu ist die ursprüngliche Translokation im untersuchten Gebiet. Sie war früh im alemannischen Raum entstanden und breitete sich über Süddeutschland und die Schweiz aus.
2) In dieser Ursprungspopulation entstehen ständig neue Translokationen, die sich entweder schon über größere Gebiete ausgebreitet haben, z. B. Rb(5.15)16Tu und Rb(13.14)17Tu, einen Trend zur Homozygotie zeigen und die Ursprungspopulation in Subpopulationen gliedern, oder die
3) noch in die Gruppe der Spontanmutationen fallen (seltene Varianten) und die Quelle neuer Differenzierungsmöglichkeiten bieten.

1) Rb(4.12)1Tu - Translokation

Durchgehende Verbreitung im Untersuchungsgebiet: An 70 von 71 Fangstellen waren metazentrische Chromosomen zu finden und an 60 von 61 Fangstellen war Rb(4.12)1Tu wenigstens in einem Tier vorhanden; oder anders ausgedrückt, sie trat in 228 Tieren homozygot, in 13 heterozygot und nur in drei Tieren gar nicht auf. Diese Abweichung von einem völligen Fixiertsein ist auf ein kleines geographisches Areal beschränkt, nämlich auf vier Fangstellen im Nordwesten des Untersuchungsgebietes (AMM, TUB II, KRB, STJ) und ein nicht direkt beobachteter Fall in EYB im Schussental (Abchnitt 3.2.2.1.). Drei der nordwestlichen Fangstellen liegen in unmittelbarer Umgebung der Stadt Tübingen, in der mehrere Forschungsinstitute Tierställe für Labormäuse unterhalten; eine dieser Fangstellen, TUB II, ist sogar der Kaninchenstall des MPI für Virusforschung, während der andere, KRB, unweit der regionalen Mülldeponie liegt. Man könnte somit ein Einkreuzen von Labormäusen in diesen Populationen (TUB II) vermuten oder aber ein Einschleppen von Wildtieren mit akrozentrischen Chromosomen aus entfernteren, nicht untersuchten Gebieten (KRB). Da aber auch alle Tiere mehr oder weniger aus Randpopulationen des Untersuchungsgebietes kommen, ist ein Einfluß benachbarter akrozentrischer Populationen nicht auszuschließen. Auszuschließen wären auch nicht Überreste der alten akrozentrischen Ausgangspopulation, die in Form von Inseln noch erhalten geblieben sein könnten. Nichtsdestotrotz kann man aber feststellen, daß Rb(4.12)1Tu im ganzen Untersuchungsgebiet auftritt, sowohl stets an engbenachbarten Fangstellen (Tab. 12) als auch bei Fangversuchen in aufeinanderfolgenden Jahren anzutreffen ist und mit ihrem hohen Homozygotiegrad in fixierter und nicht polymorpher Form vorliegt.

Älteste der Süddeutschen Translokation: Sie bildet stets den Hintergrund für die anderen Translokationen und ist besonders in den Zentren mit mehreren Translokationen immer homozygot zu finden.

Tab. 12 Entfernung zwischen räumlich eng benachbarten Fangstellen

Fangstellen	Entfernungen in km
WHO - TUB II - TUB I	- 1.4 - 0.6 -
WDH I - WDH II - BES - BNK	- 0.2 - 0.1 - 0.2 -
ECK - KRB - HNR	- 2.4 - 1.0 -
SCH - KBG	- 0.05 -
OBL - STJ	- 2.3 -
NTH - BRD - DOT	- 0.05 - 2.0 -
TRO - FRE	- 2.5 -
HEI - STL - TRS	- 0.5 - 0.05 -
ENA I - II - III - IV - V	- 0.05 - 0.8 - 0.2 - 0.02 -
EYB - BNT - SCK - WRS - MWN I	- 1.5 - 0.15 - 0.05 - 0.15 -

Translokation der alten alemannischen Kornkammer: In ihrer Arbeit von 1972 beschreiben Gropp und Mitarbeiter gerade die Rb(4.12)9Bnr als einzige Translokation der Nordalpen und des Rheintales und erwähnen sie zusammen mit den typischen Translokationen der Südalpen jenseits des Alpenhauptkammes in Chiavenna und im Valle di Mesolecino. Man kann wohl davon ausgehen, daß diese Translokation irgendwo in ihrem heutigen Verbreitungsgebiet entstanden ist, sich im Laufe der Zeit über das ganze Gebiet (Tübingen - Chiavenna: 400 km) ausbreitete und nicht mehrfach neu entstanden ist. Sie hatte dazu bis zu 5 000 Jahre Zeit; denn seit dem Spätneolithikum und der Bronzezeit ist eine durchgehende menschliche Besiedlung dieses Gebietes und seine landwirtschaftliche Nutzung mit Getreideanbau gesichert (Gradmann, 1964). Und so wird auch das Vorkommen der westlichen Hausmaus in diesem Gebiet seit jener Zeit recht wahrscheinlich (Brothwell, 1981).

2) Rb(5.15)16Tu- und Rb(13.14)17Tu- Translokationen

Kein Einwandern aus anderen Gebieten: Es ist wahrscheinlicher, daß diese Translokationen de-novo in ihrem Verbreitungsgebiet entstanden sind und nicht aus weiter entfernten Gebieten eingeschleppt wurden (wie z. B. Rb(5.15) aus Norditalien, Tab. 13). Denn zum einen werden sie von Populationen umgeben, die die jeweiligen Chromosomen in anderen Kombinationen in ihren Translokationen enthalten:

$$\text{Rb(5.15)16Tu} \begin{cases} \text{Rb(5.14)18Tu} \\ \text{Rb(2.5)2Tu} \end{cases}$$

$$\text{Rb(13.14)17Tu} \begin{cases} \text{Rb(5.14)18Tu} \\ \text{Rb(11.13)6Tu} \end{cases}$$

Zum anderen bildet Rb(4.12)1Tu stets einen homozygoten Hintergrund, der durch Einwanderung wohl auf ein ähnliches Homozygoten-Heterozygoten-Verhältnis wie für jene Translokationen gebracht worden wäre.

Jünger als Rb(4.12)1Tu: Aus der geographischen Verbreitung, den Häufigkeiten und dem Homozygotiegrad dieser Translokationen wird es recht wahrscheinlich, daß sie entstanden sind, nachdem Rb(4.12)1Tu schon fixiert in diesen Populationen vorhanden war. In der Zwischenzeit breiteten sie sich über ein Areal von einigen hundert Quadratkilometern aus. Da keine großen Schwankungen in den Häufigkeiten dieser Translokationen an eng benachbarten Fangstellen auftraten, läßt es sich vermuten, daß diese Translokationen ihr Verbreitungsgebiet homogen ausfüllen (Tab. 12 und Karte III und IV).

Homozygotenüberschuß: Betrachtet man für diese Translokationen den Anteil homozygoter und heterozygoter Tiere und vergleicht ihn mit der Hardy-Weinberg-Verteilung, so erkennt man einen deutlichen Überschuß an homozygoten Tieren (Tab. 14). Dies gilt auch für die andere dominierende Translokation, Rb(11.13)6Tu. Ebenso liegt die Anzahl homokaryonter Tiere in allen Gebieten über den nach der Hardy-

Tab. 13 Zusammenfassung der süddeutschen Rob. Translokationen und ihre Beziehungen zu anderen in der Literatur beschriebenen Rob. Translokationen.

Süddeutschland		andere Gebiete		Referenzen
Rb(4.12)	1Tu	9Bnr	Schweiz/Norditalien	Gropp et al., 1972 (1)
Rb(2.5)	2Tu	-	-	-
Rb(3.6)	3Tu	26Lub	Norditalien	Winking et al., 1979a & b (2)
Rb(8.17)	4Tu	1Iem	Labormutante	Baranov & Dyban, 1971
		6Sic	Sizilien	Lehman & Radbruch, 1977 (3)
		38Lub	Zadar	(2)
Rb(10.14)	5Tu	5Sic	Sizilien	(3)
		36Lub	Zadar	(2)
Rb(11.13)	6Tu	4Bnr, 6Lub, 30Lub	Norditalien	(1), (2), (6)
Rb(5.15)	16Tu	3Bnr, 4Lub, 27Lub	Norditalien	(1), (2), (6)
		34Lub	Zadar	(2)
		12Tu	Spanien	Adolph & Klein, 1981 (4)
		15Rma	Molise (Zentralitalien)	Capanna et al., 1976 (5)
Rb(13.14)	17Tu	-	-	-
Rb(5.14)	18Tu	21Lub	Liparische Insel	Gropp, 1977 (6)
Rb(1.5)	19Tu		Schottland	Brooker & Berry, 1981
Rb(3.8)	20Tu	2Rma	Abruzzen (Zentralitalien)	(5)
Rb(6.10)	21Tu	13Tu	Spanien	(4)
Rb(7.18)	22Tu	9Lub	Norditalien	(6)
Rb(8.10)	23Tu	-	-	-
Rb(9.14)	24Tu	6Bnr, 7Lub, 31Lub	Norditalien	(1), (2), (6)
Rb(10.14)	25Tu		siehe oben	
Rb(11.16)	26Tu	2H	Labormutante	Lyon et al., 1977
Rb(5.10)	27Tu	-	Labormutante	-

Tab. 14 Häufigkeiten der dominierenden Translokationen

Rob. Translokationen	Gebiete	Anzahl d. Tiere	Anzahl d. Fangstellen	$\hat{p}$	Anzahl der Tiere hom	het	-		
Rb(4.12)1Tu	TÜ, RT MÜN, UL HDH	244	54	0.97	228	13	3		exp.
					229	13	2		erw.
Rb(5.15)16Tu	RT, MÜN	106	16	0.70	64	21	21	*	exp.
					52	45	9	*	erw.
Rb(13.14)17Tu	RT, MÜN UL	106	20	0.41	35	20	51	*	exp.
					18	51	37		erw.
Rb(11.13)6Tu	RV	30	11	0.53	12	8	10	*	exp.
					8	15	7		erw.

* signifikante Abweichung von der Hardy-Weinberg-Verteilung (X^2-Test, $\alpha = 0.01$)

Anzahl der homokaryonten Tiere in den einzelnen Gebieten:

	Tü	RT	MÜN	UL	HDH	RV
exp.	47	37	19	26	12	15
+ erw.	45	18	8	18	7	3
Gesamtzahl der Tiere	48	62	45	43	18	30

+ berechnet als Summe $\sum \frac{(\text{hom} + 1/2\ \text{het})^2}{n}$ über alle Translokationskombinationen, für die $\hat{p} > 0$ war

Weinberg-Verteilung erwarteten Werten (Tab. 14). Allerdings sind diese Abweichungen für die Gebiete TÜ, MÜN, UL und HDH nicht signifikant ($\alpha = 0.05$). Ein Überschuß homozygoter Tiere kann im allgemeinen dann erwartet werden, wenn assortatives Paaren, geringe Viabilität heterozygoter Tiere, Inzucht in den Populationen und/oder kleine Populationsgrössen vorliegen. In den hier beschriebenen Fällen werden wohl die beiden letzten Punkte die entscheidende Rolle spielen.

3) Seltene Varianten

Widerspiegeln der Mutationsrate: Auch für diese Translokationen ist es sehr wahrscheinlich, daß sie hier entstanden sind und nicht eingeschleppt wurden (Tab. 13); denn alle Tiere trugen auch die für die jeweiligen Populationen charakteristischen Translokationen meistens im homozygoten Zustand. Ihre geringe Verbreitung, zusammen mit ihrem wenigen und nur heterozygoten Auftreten, lassen vermuten, daß sie noch sehr jung sind und die Mutationsrate für Rob. Translokationen in diesen Populationen widerspiegeln. Betrachtet man nur die Populationen des Albvorlandes und der Albhochfläche (TU, RT, MÜN, UL), da man nur hier eine klare Aussage über den Ursprung der seltenen Varianten machen kann, so erhält man fünf seltene Varianten unter 188 Tieren. Dabei ist Rb(8.10)23Tu allerdings alt genug, um an zwei etwa 15 km voneinander entfernten Fangstellen aufzutreten. Ob Rb(10.14) zweimal unabhängig entstanden ist oder ob eine Beziehung zwischen den beiden Fundorten Dottingen (MÜN) und Mochenwangen (RV) besteht, kann nicht eindeutig geklärt werden; doch wird aus den oben genannten Gründen ein Einwandern von Rb(10.14)5Tu aus Mochenwangen in die Dottinger Population unwahrscheinlich und die Translokation wurde für beide Populationen getrennt gekennzeichnet: Rb(10.14)5Tu aus Mochenwangen und Rb(10.14)25Tu für Dottingen.

Die Karyotypen der beiden Mosaiktiere könnten im Prinzip durch somatische Mutationen entstanden sein. Während dies für RTB 998 leicht möglich wäre, da die segregierende Rb(1.5)19Tu nur hier gefunden wurde, wäre für EYB 616 die andere Möglichkeit wahrscheinlicher, nämlich daß es zu einer Fusion zweier befruchteter, verschiedene translokationentragender Eizellen gekommen war. Dazu müßte wenigstens einer der Eltern heterozygot für Rb(4.12), Rb(3.6) und Rb(8.17) und nur ein Elternteil heterozygot für Rb(11.13) gewesen sein. Wie die Zellen der Keimbahn dieses Tieres aussahen, konnte leider nicht eindeutig bestimmt werden.

Schon Gropp und Mitarbeiter vermuteten 1972, daß in Wildtieren Bedingungen vorherrschen, die ein gehäuftes Auftreten von Rob. Translokationen ermöglichen, und 1981 weisen Gropp und Winking daraufhin, daß die letzten acht Labormutanten (von insgesamt 12) nur in Laborstämmen auftraten, die aus translokationstragenden (Wildtier-)Linien hervorgegangen waren (Gropp & Winking, 1981b). Das gleiche war mit meiner Labormutante, Rb(5.10)27Tu, geschehen, die in der F_2-Generation des Mosaiktieres RTB 998 aufgetreten war. Ebenso ließen die vier seltenen Varianten der Münsinger Population eine Anhäufung von neuen Translokationen vermuten (Abschnitt 5).

Bevorzugung bestimmter Chromosomen: Neben der Häufigkeit ist das Auftreten von Translokationen bemerkenswert, bei denen bestimmte Chromosomen in verschiedenen Kombinationen teilnehmen. So trat z. B. in Offenhausen (OFF) im ersten Fangjahr Rb(10.14)25Tu neben Rb(13.14)17Tu auf, im zweiten Fangjahr war es Rb(3.8)20Tu neben Rb(8.10)23Tu. In der nächstgelegenen Fangstelle kam Rb(8.10)23Tu neben Rb(13.14)17Tu vor, und die Eltern der Labormutanten, Rb(5.10)27Tu, trugen Rb(1.5)19Tu. Betrachtet man das ganze Untersuchungsgebiet, so tritt Chromosom 5 in insgesamt vier verschiedenen Kombinationen, Chromosom 8 in drei, Chro-

mosom 10 in vier und Chromosom 14 in fünf verschiedenen Kombinationen auf. Alle anderen Chromosomen (1 bis 18) treten nur ein- bis zweimal auf. Diese Bevorzugung bestimmter Chromosomen ist natürlich nicht signifikant und, weltweit gesehen, zeigen nur Chromosom 7, 18, 19 und die Geschlechtschromosomen eine deutliche Abweichung von einer zufälligen Gleichverteilung. Unter den 74 inzwischen beschriebenen Kombinationen (labor und wild) sind 52 Kombinationen nur einmal erwähnt worden, 21 erscheinen zweimal unabhängig entstanden zu sein und nur zwei werden drei- bzw. viermal unabhängig voneinander beschrieben (Literatur für labor: Searle, 1981; wild: vgl. Literatur in der Einleitung). Es spricht also immer noch alles dafür, daß die Rob. Translokationen der Hausmaus völlig zufällig entstehen und den einzelnen Translokationen in diesem Stadium kein Selektionsvorteil zuzukommen scheint (White, 1978b).

Was weiter mit diesen neuen Translokationen geschieht, wird von ihren Fixierungsmöglichkeiten abhängen; d. h. die geographische Isolation und damit der verminderte Genfluß (Migration) zwischen Nachbarpopulationen, Inzuchtverhalten in den Populationen und die Fertilität der heterozygoten Tiere werden in entscheidendem Maße die Fixierungsmöglichkeiten bestimmen. Zusätzliche Selektion, wie adaptive Faktoren für Rob. Translokationen schlecht hin, werden das Bild verstärken.

Adaption und geographische Isolation: Die Verteilung der metazentrischen Chromosomen in Süddeutschland wie auch weltweit machen es schwer, Umweltfaktoren aufzuzählen, die mit dem Auftreten von Rob. Translokationen korreliert sind, wie es z. B. für Spalax ehrenbergi in Israel möglich ist (Wahrman et al., 1969). White diskutiert die Bedeutung der Rob. Translokationen der Hausmaus als Schutzmechanismen für vielleicht vorhandene "Areal-Effekte" (1978b). Die Ursachen solcher Areaeffekte sind natürlich nur schwer aufzuzeigen. Für Süddeutschland scheint sich eher eine Korrelation zur menschlichen Siedlungsdichte und zum Getreideanbau anzubieten (dt. Planungs-

atlas, 1969), die als Anhaltspunkte für die Isolation der Hausmauspopulationen an den einzelnen Fangstellen gedeutet werden könnten; damit wären Auftreten und Verteilung der Rob. Translokationen in Süddeutschland als Folge eines schon vorhandenen, begrenzten Genflusses zu sehen. So kann man die Anzahl der Translokationen auf der Albhochfläche mit der deutlich geringeren Besiedlungsdichte, verglichen mit der des Albvorlandes, korrelieren. Ebenso findet man z. B. zur Albkante hin die Hauptmenge homozygoter Tiere, während auf der stark landwirtschaftlich genutzten Flächenalb eine höhere Heterogenität der Karyotypen zu finden ist. Das Auftreten von Rb(5.15)16Tu auf der Reutlinger Alb und im Albvorland könnte den alten Landwirtschaftsverkehr widerspiegeln. Genauso ließe sich die Konzentration von Rb(13.14)17Tu auf den südöstlichen Teil (Flächenalb, Feldstetten, Ulm) erklären, wenn man daran denkt, daß früher das Getreide gerade dieses Gebietes nach Ulm und nicht an die am Nordrand gelegenen Mühlen abgeführt werden mußte (Köhler, 1978). Die translokationentragenden Populationen der Albhochfläche (RT, MÜN, UL) füllen genau den straßenleeren Raum der Alb im 18. Jahrhundert aus, während die Translokationen des Albuchs (HDH) jenseits der alten Handelsstraße "Geislingen - Ulm" liegen (Straßenkarte des Herzogtums Württemberg, 1784, in Köhler, 1978).

Eine ähnliche Untergliederung der Hausmäuse Süddeutschlands in einzelne Populationen, zwischen denen ein verminderter Genfluß zu vermuten ist, läßt sich auch aus den Ergebnissen der serologischen Untersuchung auf die Haupthistokompatibilitätsantigene (H-2) dieser Tiere ableiten (Arbeitsgruppe um Dr. Figueroa). Diese zellmembrangebundenen Proteine (Antigene) zeigen bei der Hausmaus einen sehr staken Polymorphismus mit einem sehr hohen Heterozygotiegrad (Klein & Figueroa, 1981; Duncan et al., 1979; Nadeau et al., 1981). So waren die auftretenden Antigene selbst an benachbarten Fangstellen durch unterschiedliche Häufigkeiten gekennzeichnet (BNK - HNT) und die genetische Distanz (nach Nei) zwischen Populationen

nahm in folgender Reihenfolge zu: BNK - HNT; TU - RT - MÜN - UL; die letzte Gruppe gegenüber RV (Figueroa et al., 1982).

Inzucht und Fertilität: Während kein Zweifel über die Fähigkeit zur Inzucht in Hausmauspopulationen besteht, wurde die Fertilität translokationsheterozygoter Tiere bis jetzt nur an wild-labor-Hybriden beschrieben, indem die "non-disjunction"-Rate während der Meiose und/oder die Bildung aneuploider Embryos bestimmt wurde. Die Ergebnisse hingen vom genetischen Hintergrund der verwendeten Laborstämme ab und zeigten große Unterschiede für die einzelnen Translokationen (Gropp & Winking, 1981a, b). Doch kann man das Bekannte wohl dahingehend zusammenfassen, daß eine Translokation noch keinen deutlichen Fertilitätsverlust verursacht, daß aber bei Zunahme heterozygoter Translokationen die Fertilität abnimmt und zu völlig sterilen Hybriden führen kann, wenn man Tiere mit dem Maximum an völlig unterschiedlich zusammengesetzten Translokationen kreuzt (Gropp & Winking, 1981a; Capanna et al., 1976).
Die Analyse natürlicher Hybridzonen sollte es möglich machen, Anhaltspunkte über Viabilität und Fertilität natürlicher Hybride zu erhalten. In der Literatur wurden Beispiele von schmalen Hybridzonen zwischen akro- und metazentrischen Chromosomenrassen beschrieben, die in dem einen genauer untersuchten Fall einen hohen Anteil an heterozygoten Tieren aufweisen (Capanna et al., 1977; Spirito et al., 1980). Dies ließe eine normale Viabilität der Hybride vermuten, und die Muster homo- und heterozygoter Translokationen in den einzelnen Tieren ließen sich leicht in Folgegenerationen der Hybride entstanden erklären. Die Karyotypen meiner Tiere aus dem Ravensburger Gebiet können analog interpretiert werden. Die Fangstellen liegen zwar nicht als Transsekt über eine klar definierte Hybridzone, doch die Karyotypen passen gut zu der Vorstellung einer Durchmischung einer Rb(4.12)1Tu tragenden Population und einer Population, die alle hier beschriebenen Translokationen enthalten müßte. Mit den Translokationen Rb(11.13)6Tu, Rb(9.14)24Tu und Rb(3.6)3Tu wäre

eine Beziehung zu den Translokationen Norditaliens möglich. Mit Hilfe der G-Banden-Technik wurde mir möglich, eindeutig den Rückkreuzungscharakter und die von Drifteffekten geprägte geographische Verteilung der Karyotypen zu zeigen, die Spirito und Mitarbeiter aus ihrer Arbeit vermuteten (Tab. III - RV; Spirito et al., 1980). Auch die MÜN-Population ließe sich als Durchmischungszone der RT- und UL-Population deuten, wobei die höheren metazentrischen Chromosomenzahlen durch Kreuzungen der Hybride entstanden sein müßten.

Zusammenfassend lassen sich vier Schlüsse aus der vorliegenden Arbeit ziehen:

1) Es bilden sich häufig neue Rob. Translokationen mit zufälligen Chromosomenkombinationen. Diese sind neben den beschriebenen, zusätzlichen Heterochromatinblökken und kleinen, eventuell nicht erkannten Chromosomenumbauten, die hervorstechende Chromosomenveränderung.
2) Manche Translokationen können sich über ein größeres Gebiet, d. h. über mehrere bis viele Populationen ausbreiten.
3) Translokationsheterozygote Tiere sind ausreichend fertil, um Folgegenerationen zu bilden.
4) Es besteht aber trotzdem ein Überschuß an homozygoten Tieren.

5. Allgemeine Diskussion

Fragt man nach dem Grund für die hohe Anzahl Rob. Translokationen in Hausmäusen (und auch allgemein), so muß man sich mit zwei verschiedenen Ebenen beschäftigen:

1) mit cytogenetischen Fragestellungen, die nach den Bildungsmöglichkeiten und den Folgen für die Trägerindividuen fragen, und
2) mit populationsgenetischen Fragestellungen die sich mit dem Durchsetzen, dem Fixieren der Neumutationen in größeren Populationen befassen.

Cytogenetische Ebene

Robertson'sche Translokationen sind "Ganzarmfusionen", bei deren Bildung kein euchromatisches, d. h. kein wichtiges, proteinkodierendes Genmaterial verloren geht. Die beiden beteiligten akrozentrischen Chromosomen "fusionieren" im Centromerbereich. Gerade die Centromerbereiche aller akrozentrischen Chromosomen sind bei der Hausmaus der Sitz des konstitutiven Heterochromatins mit der hochrepetitiven AT-reichen Satelliten-DNA (Pardue & Gall, 1970). Es ist ein allgemeines Phänomen des konstitutiven Heterochromatins, daß es eine hohe Tendenz zur Verklebung, zur unspezifischen Paarung und damit zu hoher mitotischer Rekombination zeigt. Ebenso wird ihm erhöhte Bruchempfindlichkeit und eine hohe Rate an Chromosomen- und Chromatidenaberrationen durch Neigung zur Fehlreparatur von Brüchen nachgesagt (Nagl, 1980). Bei der Hausmaus ist lichtmikroskopisch häufig ein Zusammenlagern der Chromosomen im Centromerbereich während des Pachytäns zu beobachten (Drwinga et al., 1979; Oud et al., 1979). Elektronenmikroskopisch ist inzwischen nachgewiesen, daß die akrozentrischen Chromosomen kleine, lichtmikroskopisch nicht sichtbare Arme enthalten (Gropp & Winking, 1981a), was die Bildung von monozentrischen, stabilen Robertson'schen Translokationen durch einen einfachen Trans-

lokationsvorgang möglich machen würde (Fall 1 bei John & Freeman, 1975). Da die C-Bänderung der Rob. Translokationen in keinem der bisher beschriebenen Fälle eine sichtbare Verminderung des centromeren Heterochromatins vermuten läßt und die Menge an Satelliten DNA in metazentrischen Chromosomen erhalten bleibt (Comings & Avelino, 1972), sollte man ein Brechen und Wiederverheilen ohne größeren Stückverlust annehmen (Fall 4 bei John & Freeman, 1975; Gropp & Winking, 1981a). Es sind also alle Chromosomen der Hausmaus für diese Art von Chromosomenaberration gut geeignet.

Wäre ihre Häufigkeit eine reine Funktion einer erhöhten Bildungsrate, so müßte man Bedingungen fordern, die vom Normalzustand abweichen und häufiger zu diesen Translokationen führen. Dafür könnten eventuell veränderte Bruchhäufigkeiten und/oder Reparatursysteme verantwortlich sein, die die auftretenden Brüche falsch verheilen (Hsu et al., 1978; Wintersberger, 1982).

Die Folgen dieser Rob. Translokationen sind für ihre Träger, wie schon erwähnt, mit keinem wesentlichen Genverlust verbunden. Es werden aber die Kopplungsgruppen vermindert, wodurch günstige, positiv selektionierbare Genbeziehungen entstehen können. Diese sind allerdings durch "crossing over" wieder zerstörbar. Neben diesen neutralen, ja vielleicht sogar positiven Folgen für die Träger, wird der heterozygote Zustand immer mit einem gewissen Fertilitätsverlust durch Bildung aneuploider Gameten einhergehen.

Populationsgenetische Ebene

Dem spontanen Bilden der Translokationen muß ein Prozeß folgen, der sie vor dem "Wieder-Verlorengehen" bewahrt. Gerade (Chromosomen-)Mutationen, die einen Nachteil im heterozygoten Zustand aufweisen und homozygot nicht positiv selektioniert werden, können sich in unendlich großen, panmiktischen Populationen nicht fixieren. Denn es kann bei der geringen Anfangshäufigkeit ($p \ll 0.5$) der (Chromosomen-)Mutation nie zu einer

Häufigkeitszunahme dieser (Chromosomen-)Mutation kommen (Bengtsson & Bodmer, 1976), und es kann sich, wenn überhaupt, immer nur ein labiles Gleichgewicht ausbilden (im Gegensatz zum stabilen Gleichgewicht bei einem Heterozygotenvorteil; Wricke, 1972). Wäre dieser Gleichgewichtszustand einmal erreicht worden, würde allerdings jede Vermehrung der Ausgangsform, z. B. durch Migration, immer zu einer anhaltenden Abweichung vom Gleichgewichtszustand führen und die Ausgangsform würde sich allmählich fixieren. Damit sich aber die (Chromosomen-)Mutation fixieren kann, werden von White vier Faktoren vorgeschlagen (1978a) und Hederick untersucht diese vier Faktoren, Inzucht und Drift, meiotischer Drive und Selektionsvorteil der (Chromosomen-)Mutation, mathematisch (1981). Während die letzten beiden Faktoren bei Hausmäusen nicht nachgewiesen sind (Gropp & Winking, 1981a; White, 1978b), sind die beiden ersten die typischen Charakteristika der Hausmauspopulationen. Treten somit kleine effektive Populationsgrößen auf, machen sich Drifteffekte bemerkbar, und die (Chromosomen-)Mutation kann sich fixieren (Bengtsson & Bodmer, 1976). Damit sie aber über längere Zeit erhalten bleibt, sich über ein größeres Gebiet ausbreiten und stabil über mehrere Generationen fortbestehen, ja sogar zum Merkmal einer ganzen Art werden kann, muß die (Chromosomen-)Mutation von genügend Individuen getragen werden; denn der Einfluß einwandernder Tiere der Ausgangsform muß ohne anhaltende Häufigkeitsänderung der Mutationsträger ausgeglichen werden können. Die Bildung homozygoter Subpopulationen kann dabei durch Kolonisierung von Nachbarplätzen und/oder über Fixierung in neu eingewanderten Nachbarpopulationen geschehen (Lande, 1979). Letzteres wäre der gleiche Prozeß wie das Fixieren der (Chromosomen-)Mutation in der Ursprungspopulation. Inwieweit das Bilden homozygoter Subpopulationen möglich ist, wird sehr stark von der eigenen Populationsgröße und der Immigration aus Nachbarpopulationen abhängen (Lande, 1979). Ist aber nach einiger Zeit ein genügend großes Areal kolonisiert und/oder nach Driftereignissen homozygot für die (Chromosomen-)Mutation geworden, werden die Populationsgröße der Subpopulation, die Immigration der Ausgangsform und die Selektion gegen die Heterozygoten bestimmen, wie lange dieser Zustand stabil bleibt oder sich sogar völlig unabhängig von der Ausgangsform machen kann.

Hausmauspopulationen zeigen mit ihren kleinen, zur Inzucht neigenden Familienverbänden und ihrer geringen Migration zwischen lokalen Nachbarpopulationen (als Übersichtsartikel s. Sage, 1981; Berry, 1981) eine wichtige Voraussetzung für das zufällige Fixieren ihrer Translokationen. Zum anderen können sie schnell auf große Populationsdichten anschwellen, leicht neue Gebiete kolonisieren (eventuell mit Hilfe des Menschen) und so, wiederum zufällig, größere Gebiete erobern und allmählich homogen ausfüllen. Gerade die Vielgestaltigkeit, die Flexibilität in der Populationsstruktur (Berry, 1981) könnte vielleicht die notwendige Voraussetzung für beides, Fixieren am Ausgangspunkt und Stabilisieren in einem größeren Gebiet, bilden. Ist erst einmal eine Translokation oder eine Reihe von Translokationen in einer grösseren Population fixiert und die Population über eine längere Zeit stabil, dann wird ein dritter Schritt, der Schritt zur evolutiven Ebene, möglich.

Evolutive Ebene

Reduziert die Translokation die Fertilität ihrer heterozygoten Träger, so sollte es möglich werden, daß dies der entscheidende Faktor in der Verminderung des Genflusses zwischen zwei Nachbarpopulationen wird und damit der erste Schritt zur Bildung neuer Arten getan ist (White, 1968, 1978a). Die Situation der Hausmaus veranlaßte sowohl Capanna und Mitarbeiter (1977) als auch White (1978b) zu Erklärungsmodellen, die den Chromosomenrassen der Hausmaus den Status "sich bildender Arten","incipient species", einräumen. Capanna und Mitarbeiter erklären das damals Bekannte mit ihrem "multiple succeeding mutations" Model (MSM), d. h. eine Translokation nach der anderen wird fixiert. Da sie aber nur hochmetazentrische Chromosomenrassen kannten, fehlten ihnen Beispiele, in denen sich erst eine oder einige wenige Translokationen fixiert hatten und die nächsten sich erst anschickten, sich über einige wenige Populationen auszubreiten. Die Daten der vorliegenden Arbeit könnten genau diese Lücke schließen.

White versucht, die Situation der Hausmaus als Beispiel für seine stasipatrische Artbildung heranzuziehen (1978b); denn das Auftreten der abgeleiteten Karyotypen innerhalb des Verbreitungszentrums der Art, die parapatrische Verteilung homokaryonter Chromosomenrassen mit ihren schmalen Hybridzonen, noch nicht vorhandenen morphologische Veränderungen und kleine zur Inzucht neigenden Populationen sind einerseits die Anforderungen, die das Modell der stasipatrischen Artbildung stellt, und sie sind andererseits auch die Eigenschaften der Hausmauspopulationen. White sieht die Bedeutung der Rob. Translokationen nicht in einem selektiven Vorteil per se, sondern als Schutzvorrichtung der erworbenen, für ein bestimmtes Areal günstigen Genzusammensetzung vor einwandernder, weniger gut angepaßten Genen und gibt eine Reihe von Verteilungsmöglichkeiten für Translokationen an, die er für mehr oder weniger wahrscheinlich hält (White, 1978b). Aus der Literatur und meiner Arbeit erscheint es als gesichert, daß neue Translokationen überall, d. h. sowohl in akrozentrischen als auch translokationentragenden Chromosomenrassen auftreten können (Fig. 3A und B, White, 1978b). Es bleibt auch weiterhin klar, daß in Situationen wie in den Abruzzen (Fig. 4, White, 1978b), die beteiligten Translokationen einen Grund eines verminderten Genflusses zwischen den Nachbarpopualtionen bilden und somit Artbildung möglich machen könnten. Ob sein Modellvorschlag, bei dem sich zwei, verschiedene translokationentragende Populationen zu einer Population mit beiden Translokationen vermischen (Fig. 2 III, White, 1978b), wirklich so unwahrscheinlich ist, wie er meint, muß die Zukunft zeigen; besonders die Zukunft der Populationen der Albhochfläche, RT - MÜN - UL, sollte es an den Tag bringen. Damit ließe sich die Situation in Süddeutschland als Beginn dessen sehen, was in Norditalien und besonders in den Abruzzen zum Abschluß kam und die Grundlage für neue Arten legte.

6. Zusammenfassung

Es wurden 404 Hausmäuse, M. m. domesticus, von 71 Fangstellen des mittleren und südöstlichen Baden-Württembergs auf ihren Chromosomenpolymorphismus untersucht. Die verschiedenen Chromosomenfärbetechniken führten zu den folgenden Ergebnissen.

einfache Giemsafärbung (404 Tiere)

Die diploide Chromosomenzahl (2n) variierte von 40 bis 30 bei gleichbleibender Chromosomenarmzahl (NF = 40); d.h. es traten bis zu 10 metazentrische Chromosomen abweichend vom Standardkaryotyp mit 40 akrozentrischen Chromosomen auf. Die meisten Tiere (199) trugen 2 metazentrische Chromosomen (2n = 38), nur 11 Tiere weniger als 2 und 194 Tiere trugen mehr als 3 metazentrische Chromosomen.

G-Banden-Färbung (248 Tiere)

Die metazentrischen Chromosomen waren durch die sog. Robertson'schen Translokationen zustande gekommen. Es konnten 17 verschiedene Rob. Translokationen beschrieben werden, die nach Häufigkeit und Verbreitung zu den folgenden Gruppen zusammengefaßt wurden:

1) Rb(4.12)1Tu — Sie kam im ganzen untersuchten Gebiet fast nur homozygot vor und wurde als die älteste Rob. Translokation angesehen.

2) Rb(5.15)16Tu, Rb(13.14)17Tu, Rb(5.14)18Tu, Rb(11.13)6Tu — Sie kamen parapatrisch in bestimmten geographischen Gegenden vor. Sie waren dort recht häufig sowohl heterozygot als auch homozygot zu finden, wobei allerdings der Anteil der homozygoten Tiere stets überwog.

3) Rb(1.5)19Tu, Rb(3.8)20Tu, Rb(6.10)21Tu, Rb(7.18)22Tu, Rb(8.10)23Tu, Rb(10.14)25Tu, Rb(11.16)26Tu — Sie kamen nur in wenigen Tieren (1 bis 3) an wenigen Fangstellen (1 bis 2) vor und wurden als seltene Varianten bezeichnet. In ihnen wurde eine Beziehung zur Mutationsrate gesehen.

4) Rb(2.5)2Tu
Rb(3.6)3Tu
Rb(8.17)4Tu
Rb(10.14)5Tu
Rb(9.14)24Tu

Sie traten neben Rb(4.12)1Tu und Rb(11.13)6Tu nur im südlichsten Teil des Fanggebietes auf. Dieses Gebiet wurde als Durchmischungszone einer Rb(4.12)1Tu tragenden Population und einer Population, die alle hier auftretenden Rob. Translokationen enthält, angesehen. Es wurde eine Beziehung zum norditalienischen Translokationssystem vermutet.

Aus den Daten wurden die folgenden 4 Schlüsse gezogen:

1) Es bilden sich häufig neue Rob. Translokationen mit zufälligen Chromosomenkombinationen. Diese sind die einzigen erkannten Chromosomenveränderungen (abgesehen von den unten erwähnten interkalaren Heterochromatinblöcken des Chromosom 1).
2) Manche Translokationen können sich über ein größeres Gebiet, d.h. über mehrere bis viele Populationen ausbreiten.
3) Translokationsheterozygote Tiere sind ausreichend fertil, um Folgegenerationen zu bilden.
4) Es besteht aber trotzdem ein Überschuß an homozygoten Tieren.

C-Banden Färbung (125 Tiere)

Bei 63 Tieren traten neben den typischen centromeren Heterochromatinblöcken interkalare Heterochromatinblöcke am Chromosom 1 in drei verschiedenen Längenklassen (6%, 13% und 22% der Gesamtlänge des Chromosom 1) auf.

Silberfärbung (17 Tiere)

Die Nukleolusorganisatoren (NORs) waren immer nur in Centromernähe an 3 bis 6 akrozentrischen Chromosomen und zum Teil auch an den Chromosomen 12 und 15 in den Rob. Translokationen Rb(4.12)1Tu und Rb(5.15)16Tu zu finden.

7. Literaturverzeichnis

Adolph, S. (1979). Karyotypen wilder Hausmäuse, Mus musculus, L. Diplomarbeit, Tübingen.

Adolph, S. und Klein, J. (1981). Robertsonian variation in Mus musculus from Central Europe, Spain, and Scotland. J. Heredity, 72, 219-221.

Baranov, V.S. und Dyban, A.P. (1971). Embryogenesis and pecularities of karyotype in mouse embryos with centric fusion of chromosomes (Robertsonian translocation). Ontogenese, Akad. Nauk SSR, 2, 164-175.

Bengtsson, B.O. (1980). Rates of karyotype evolution in placental mammals. Hereditas, 92, 37-47.

Bengtsson, B.O. und Bodmer, W.F. (1976). On the increase of chromosome mutations under random mating. Theor. Pop. Biol., 9, 260-281.

Berenson, R.J., Francke, U. und Dolnick, B.J. (1981). Karyotypic analysis of methrotrexate-resistant and sensitive mouse L 5178Y cells. Cytogen. Cell Genet., 29, 143-152.

Berry, R.J. (1981). Population dynamics of the house mouse. In: Biology of the house mouse; ed R.J. Berry, Acad. Press, New York.

Britton-Davidian, J., Bonhomme, F., Croset, H., Capanna, E. und Thaler, L. (1980). Variabilité génétique chez le populations de Souris (genre Mus, L.) à nombre chromosique réduit. C. R. Acad. Sc. Paris t. 290, série D, 195-198.

Brooker, P.C. und Berry, R.J. (1981). Robertsonian translocations in wild mice. MNL, 64, 65.

Brothwell, D. (1981). The pleistocene and holocene archaelogy of the house mouse and related species. In: Biology of the house mouse; ed. R.J. Berry, Acad. Press, New York.

Bush, G.L. (1975). Modes of anomal speciation. Ann. Rev. Ecol. Syst., 6, 339-364.

Bush, G.L., Case, S.M., Wilson, A.C. und Patton, J.L. (1977). Rapid speciation and chromosomal evolution in mammals. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 74, 3942-3946.

Capanna, E. (1980). Chromosomal rearrangements and speciation in progress in Mus musculus. Folia Zoologica, 29, 43-57.

Capanna, E., Gropp, A., Winking, H., Noack, G. und Civitelli, M.V. (1976). Robertsonian metacentrics in the mouse. Boll. Zool., 44, 213-246.

Cattanach, B.M. und Savage, J.R.K. (1976). pers. comm. MNL, 54, 38.

Cattanach, B.M., Murray, I.U. und Bigger, T.R.L. (1977). pers. comm. MNL, 56, 37.

Cattanach, B.M. und Crooker, A.J.M. (1979). pers. comm. MNL, 60, 44.

Chakrabarti, S. und Chakrabarti, A. (1977). Spontaneous Robertsonian fusion leading to karyotype variation in the house mouse. First report from Asia. Experientia, 33, 175-177.

Comings, D.E. (1978). Mechanism of chromosome banding and implication for chromosomal structure. Ann. Rev. Genet., 12, 25-46.

Comings, D.E. und Avelino, E. (1972). DNA loss during Robertsonian fusions in studies of the tabacco mouse. Nature, 237, 199.

Cox, E.K. (1926). The Chromosomes of the house mouse. J. Morphology, 43, 45-56.

Deutscher Planungsatlas (1969). Baden-Württemberg, Bd. 6; ed. Akademie f. Raumforschung u. Landesplanung und das Innenministerium Baden-Württemberg, Abt. VII Landesplanung, Gebr. Jänecke Verlag, Hannover.

Dev, V.G., Tantravahi, R., Miller, D.A. und Miller, O.J. (1977). Nucleolus organizers in Mus musculus subspecies and in the RAG-mouse cell line. Genetics, 86, 389-398.

Dieterlen, F. (9179). Familie der Mäuse. In: Grzimeks Tierleben, Säugetiere Bd. 2, 348-349, dtv.

Drwinga, H.L., Hsu, T.C. und Pathak, S. (1979). Induction of prematurely condensed chromosomes from testicular cells of the mouse. Chromosoma, 75, 45-50.

Dutrilleux, B. (1979). Chromosomal evolution in Primates: tentative phylogeny from Microcebus murinus (Prosimian) to man. Hum. Genetics, 48, 251-314.

Duncan, W.R., Wakeland, E.K. und Klein, J. (1979). Heterozygosity of H-2 loci in wild mice. Nature, 281, 603-605.

Evans, E.P. (1981). Karyotype of the house mouse. In: Biology of the house mouse; ed R.J. Berry, Acad. Press, New York.

Evans, E.P., Breckon, G. und Ford, C.E. (1964a). An airdrying method for meiotic preparations from mammalian testes. Cytogenetics, 3, 289-294.

Evans, E.P., Lyon, M.F. und Daglish, M. (1964b). A mouse translocation giving a metacentric marker chromosome. Cytogenetics, 6, 105-119.

Fatio, A. (1869). In: Faune des vertèbrès de la Suisse, Bd: Histoire naturelle des mammifères; ed. H. Georg, Gènève.

Figueroa, F., Zaleska-Rutczynska, Z., Adolph, S., Nadeau, J.H. und Klein, J. (1982). Genetic variation of wild mouse populations in Southern Germany. II. Serological studies. Genet. Res., subm.

Forejt, J. (1973). Centromeric heterochromatin polymorphism in the house mouse. Evidence form inbred strains and natural populations. Chromosoma, 43, 187-201.

Francke, U. und Nesbitt, M. (1971). Identification of the mouse chromosomes by quinacrin mustard staining. Cytogenetics 10, 111-116.

Fredga, K. (1977). Chromosomal changes in vertebrate evolution. Proc. Roy. Soc. London, B, 199, 377-397.

Goodpasture, C. und Bloom, S.E. (1975). Visualisation of nucleolar organizer regions in mammalian chromosomes using silver staining. Chromosoma, 53, 37-50.

Gradmann, R. (1964). Süddeutschland, Bd 1 und 2, wissensch. Buchgesellschaft, Darmstadt.

Gropp, A. (1977). pers. comm. MNL, 57, 28.

Gropp, A., Tettenborn, U. und Lehman, E.v. (1969). Chromosomenuntersuchungen bei der Tabakmaus (M.poschiavinus) und bei Hybriden mit der Laboratoriumsmaus. Experientia, 25, 875-876.

Gropp, A., Tettenborn, U. und Leonard, A. (1970a). Identification of acrozentric chromosomes involved in the formation of "fusion" metazentric in mice. Proposal for metazentric nomenclature of M.poschiavinus metacentrics. Experientia, 26, 1018-1019.

Gropp, A., Tettenborn, U. und Lehman, E.v. (1970b). Chromosomenvariationen vom Robertsonian Typus bei der Tabakmaus, M.poschiavinus, und ihren Hybriden. Cytogenetics, 9, 9-23.

Gropp, A., Winking, H., Zech, L. und Müller, H. (1972). Robertsonian chromosomal variation and identification of metazentric chromosomes in feral mice. Chromosoma, 39, 265-288.

Gropp, A., Marshall, J. und Markvong, A. (1973). Chromosomal findings in the spiny mice of Thailand (Genus Mus) and occurrence of a complex intraspecific variation in M.shortridgei. Zeitsch. f. Säugetierkunde, 38, 159-168.

Gropp, A. und Winking, H. (1981a).Robertsonian translokations: Cytology, meiosis, segregation patterns and biological consequences of heterozygosity. In: Biology of the house mouse; ed, R.J. Berry, Acad. Press, New York.

Gropp, A. und Winking, H. (1981b). Fertility vs sterility in males with double Robertsonian heterozygosity and monobranchial homology. MNL, 65, 33.

Heininger, H.J., Taylor, B.A., Hards, E.J. und Meier, H. (1975). Heribility of the phytohemagglutination responsiveness of lymphozytes and its relationship to leukemogenesis. Cancer Research, 35, 825-831.

Hederick, Ph.W. (1981). The establishment of chromosomal variants. Evolution, 35, 322-332.

Hsu, T.C., Spirito, S.E. und Pardue, M.L. (1975). Distribution of 18S and 28S ribosomal genes in mammalian genomes. Chromosoma, 53, 37-50.

Hsu, T.C., Pathak, S., Basen, B.M. und Stark, G.J. (1978). Induced Robertsonian fusions and tandem translocations in mammalian cell cultures. Cytogen. Cell Genet. 27, 86-98.

Imai, H.T. und Crozier, R.H. (1980). Quantitative alnalysis of directionality in mammalian karyotype evolution. Amer. Natur., 116, 537-568.

John, B und Freeman, M. (1975). Causes and consequences of Robertsonian exchange. Chromosoma, 52, 123-136.

Jotterand, M. (1972). Le polymorphisme chromosomique des Mus (Leggadas) africans. Cytogenetique, zoogeographie, evolution. Rev. Suisse Zool., 79, 287-359.

Jotterand, M. (1975). The african Mus (pigmy mice). The role of chromosomal polymorphism in speciation. Caryologia, 28, 335-344.

Jotterand, M. (1981). The karyotype and the spermatogenesis of Mus setulosus (G-bands, Q-bands, C-bands and Ag-staining). Genetica, 56, 217-227.

Keeler, D. (1933). Aknissar spotting in the house mouse. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 19, 477-481.

Klein, J. und Figueroa, F. (1981). Polymorphism of the mouse H-2 loci. Immun. Rev., 60, 23-57.

Köhler, F.U. (1978). Eine Albreise im Jahre 1790 vom Tübingen nach Ulm; Herausgegeben und kommentiert von E. Frahm, W. Kaschuba und C. Lipp, texte verlag, Tübingen.

Kopnin, B.P. (1981). Specific karyotype alterations in colchicine resistent cells. Cytogen. Cell Genet., 30, 11-14.

Král, B. (1971). Chromosomal characteristics of certain murine rodents (Muridae) of the asiatic part of the USSR. Zoologické listy, 20, 331-347.

Lande, R. (1979). Effective deme sizes during longterm evolution estimated from rates of chromosomal rearrangement. Evolution, 33, 234-251.

Lau, Y.E., Pfeiffer, R.A., Arrighi, F.E. und Hsu, T.C. (1978). Combination of silver and fluoreszenz staining for metaphase chromosomes. Am. J. Hum. Gen., 30, 76-79.

Lehman, E.v. und Radbruch, A. (1977). Robertsonian translocations in Mus musculus from Sicily. Experientia, 33, 1025-1026.

Leonard, A. und DeKnudt, G.H. (1967). A new marker for chromosome studies in the mouse. Nature, 214, 504-505.

Levan, A., Hsu, T.C. und Stich, H.F. (1962). The idiogram of the mouse. Hereditas, 48, 677-687.

Löhrl, H. (1938). Ökologische und physiologische Studien an einheimischen Muriden und Soriciden. Zeitschr. f. Säugetierkunde, 13, 114-160.

Lude, E. (1974). Beiträge zur Kleinsäugerfauna von Württemberg. Ökologische Untersuchungen an Muriden und Soriciden aus dem Raum Nürtingen (Beuren). Staatsexamensarbeit, Stuttgart.

Lyon, M.F., Mason, T.B. und Bigger, T.R.L. (1977). pers comm. MNL, 56, 37.

Lyon, M.F. und Jarvis, S. (1979). pers. comm. MNL, 60, 44.

Lyon, M.F. (1981). Rules for nomenclature of chromosome anomalies. In: Genetic variants and strains of the laboratory mouse; ed, M.C. Green, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart

Markvong, A. (1977). Cytogenetic studies on the genus Mus (Rodentia, Muridae) with special reference to species from Thailand. Dissertation, Univ. of Arizona.

Marshall, J.T. (1981). Taxonomy. In: The mouse in biomedical research, volume I: History, genetics and wild mice; eds. H.L. Foster, J.D. Small und J.G. Fox, Acad. Press, New York.

Marshall, J.T. und Sage, R.D. (1981). Taxonomy of the house mouse. In: Biology of the house mouse; ed. R.J. Berry, Acad. Press, New York.

Matthey, R. (1970). L´"eventail robertsonien" chez les Mus (Leggada) africains du groupe minutoides/musculoides. Rev. Suisse Zool., 77, 625-629.

Nadeau, J.H., Wakeland, E.K., Götze, D. und Klein, J. (1981). The population genetics of the H-2 polymorphism in European and North african populations of the house mouse (Mus musculus, L.). Genet. Res., 37, 17-32.

Nagl, W. (1980). Chromosomen. Organisation, Funktion und Evolution des Chromatins. Pareys Studientexte, 23.

Nesbitt, M.N. und Francke, U. (1973).A system of nomenclature for band patterns of mouse chromosomes. Chromosoma, 41, 145-158.

Nielsén, K., Marcus, M. und Gropp, A. (1979). Localisation of NORs in chromosomes of mouse cell lines by a combined 33258-Hoechst and Ag-staining technique. Hereditas, 90, 31-37.

Nombella, A.J.J., Murica, C.R. (1977). Spontaneous double Robertsonian translocation Rb(2.3) and Rb(X.3) in the mouse. Cytogen. Cell Genet., 19, 227-230.

Oud, J.L., DeJong, J.H. und DeRooij, D.G. (1979). A sequential analysis of meiosis in the male mouse using restricted spermatocyte population obtained by a hydroxyurea/triaziquone treatment. Chromosoma, 71, 237-248.

Pardue, M.L. und Gall, J.G. (1970). Chromosomal localization of mouse satellite DNA.Science, 168, 1536-1533.

Phillips, R.J. und Savage, J.R.K. (1976). pers. comm. MNL, 55, 14.

Robertson, R.B. (1916). Chromosome studies I. Taxonomic relationship shown in the chromosomes of Tettyidae and Acrididae. V-shaped chromosomes and their significance in Acrididae, Locustidae and Gryllidae: chromosomes and variation. J. Morphology, 27, 179-331.

Robinson, T.J. (1978). Preliminary report of a Robertsonian translocation in an isolated feral M.musculus population. Mamm. Chrom. Newsl. 19, 84-85.

Rowe, F.P. (1981). Wild house mouse biology and control. In: Biology of the house mouse; ed. R.J. Berry, Acad. Press, New York.

Sage, R.D. (1981). Wild mice. In: The mouse in biomedical research, volume I: History, genetics and wild mice; eds. H.L. Foster, J.D. Small und J.G. Fox, Acad. Press, New York.

Seabright, M. (1971). A rapid banding technique for human chromosomes. Lancet, ii 971-972.

Searle, A.G. (1981). Chromosomal variants. In: Genetic variants and strains of the laboratory mouse; ed. M.C. Green Gustav Fischer Verlag, Stuttgart.

Selander, R.K., Hunt, W.G. und Yang, S.Y. (1969). Protein polymorphism and genetic heterozygosity in two European subspecies of the house mouse. Evolution, 23, 379-390.

Selbherr, Ch. (1980). Verbreitung der Kleinsäuger im Raum Tübingen. Staatsexamensarbeit, Tübingen.

Schwarz, E. und Schwarz, H.K. (1943). The wild and commensal stocks of the house mouse, Mus musculus, L. J. Mammalogy, 24, 59-72.

Spirito, F. Modesti, A., Perticone, P., Cristaldi, M., Federici, R. und Rizzoni, M. (1980). Mechanism of fixation and accumulation of centric fusion in natural population of Mus musculus, L., I. Karyological analysis of a hybrid zone between two populations, in the central Apennines. Evolution, 34, 453-466.

Sumner, A.T. (1972). A simple technique for demonstrating centromeric heterochromatin. Exp. Cell Res. 75, 304-306.

Thaler, L., Bonhomme, F. und Britton-Davidian, J. (1981). Process of speciation and semi-speciation in the house mouse. In: Biology of the house mouse; ed. R.J. Berry, Acad. Press, New York.

Thenius, E. (1979). Die Evolution der Säugetiere, UTB-Taschenbuch.

Triman, K.L., Davisson, M.T. und Roderick, T.H. (1975). A method for preparing chromosomes from peripheral blood in the mouse. Cytogen. Cell Genet., 15, 166-176.

Ursin, E. (1952). Occurrence of voles, mices and rats (Muridae) in Denmark, with a special note on a zone of intergradiation between two subspecies of the house mouse (Mus musuclus, L). Vidensk. Meddr. danske naturh. Foren, 114, 217-244.

Wahrman, J., Gotein, R. und Nevo, E. (1969). Mole rat Spalax: evolutionary significance of chromosomal variation. Science, 164, 82-83.

White, B.J. und Tijo, J.H. (1967). A mouse tranlocation with 38 and 39 chromosomes, but normal NF. Hereditas, 58, 284-296.

White, M.D.J. (1968). Modells of speciation. New concepts suggest that the classical sympatric and allopatric models are not the only alternatives. Science, 159, 1065-1070.

White, M.D.J. (1978a). Modes of speciation. Freeman and Co., San Francisco.
Für die Übersichten über die Chromosomenvariationen in den anderen Arten s. besonders Kap. 6.

White, M.D.J. (1978b). Chain process in chromosomal speciation. System. Zool., 27, 285-298.

Winking, H., Dulic, B. und Gropp, A. (1979a). pers. comm. MNL, 60, 55.

Winking, H., Noack, G., Gropp, A. und Capanna, E. (1979b). pers. comm. MNL, 60, 55.

Winking, H., Nielsén, K. und Gropp, A. (1980). Variable positions of NORs in Mus musculus. Cytogen. Cell Genet., 26, 158-164.

Winking, H. und Gropp, A. (1981). Fertility of males with complex rings. MNL, 65, 33.

Winking, H., Gropp, A. und Bulfield, G. (1981). pers. comm. MNL, 64, 70.

Winking, H., Gropp, A., Adolph, S. und Klein, J. in prep.

Wintersberger, U. (1982). Chemical carcinogenesis - the price for DNA-repair? Naturwissenschaften, 68, 107-113.

Wricke, G. (1972). Populationsgenetik. Sammlung Göschen, de Gruyter, Berlin.

Yonekawa, H., Moriwaki, K., Gotoh, O., Hayashi, J.-I., Watanabe, J., Miyashita, N., Petras, M.L., Tagashira, Y. (1981). Evolutionary relationships among five subspecies of Mus musculus based on restriction enzyme cleavage patterns of mitochondrial DNA. Genetics, 98, 801-806.

Zimmermann, K. (1941). Some results of genetical analysis in populations of wild rodents. Proc. VII Intern. Genetic Congr., Seite 323.

Zimmermann, K. (1949). Zur Kenntnis der mitteleuropäischen Hausmäuse. Zool. Jb., Syst., 78, 301-322.

Die beiden Zeichnungen entstanden nach einer Idee von Monique Felix aus seinem Buch: In diesem Buch steckt eine Maus, Verlag Jungbrunnen, München.

8. Anhang

Tab. I Fangstellenübersicht: 1978 bis 1981

Fangstellen Kurzzeichen	Fangort	Fangplatz	Fangdatum
1 ALT	Altdorf(Böbl.)	Hühner Schweine	7.- 9. 5.80
2	Steinenbronn	Kaninchen	25.-27. 3.80
3 WDB	Waldenbuch Aussiedlerhof	Hühner	25.-27. 3.80
4	Walddorf-Häslach	Hühner	23.-25. 4.80 7.- 9. 5.80
5	Dörnach	Hühner	23.-25. 4.80
6 GLR	Gniebel	Bauernhof	1.- 6. 9.80
7 WHO	Tübingen-Waldhausen	Pferde	7.- 9. 7.80
8 TUB II	Tübingen-Spemanstraße	Kaninchen	gebracht: Sep. 80 Mai. 81
9 TUB I	Tübingen-Engelfriedshalde	Haus	gebracht: Aug. 80
10 HGL	Tübingen-Hagelloch	Haus	gebracht: Dez. 80
11	Tübingen-Kupferhammer	Haus	16.-18. 4.80
12 HNT	Tübingen-Hohenentringen	Tauben	16.-18. 4.80 22.-24. 9.80 9.-13.10.80 20.-24.10.80 23.-26. 1.81 9.-12. 6.81 6.- 8. 7.81
13 AMM	Tübingen-Ammerhof	Bauernhof	7.-10. 9.78
14 BES	Wendelsheim	Haus	gebracht: Sep. 80
15 BNK	Wendelsheim	Hühner	2.- 3. 8.78 13.-15.11.78 9.-11. 5.79 10.-15. 9.79
16 WDH I	Wendelsheim	Haus	gebracht: Jli. 80
17 WDH II	Wendelsheim	Haus	gebracht: Jli. 81
18 RST	Reusten	Bauernhof	16.-18. 8.78
19 WRM	Wurmlingen	Haus	26.-27. 9.78

Fortsetzung der Tab. I

20	SCH	Kilchberg	Haus	14.-16. 9.78
21	KBG	Kilchberg	Haus	14.-16.11.78
22	BHL	Bühl	Haus	10.-15.12.79
23	HRN	Rottenburg	Haus	29.- 1. 9.78
24	RTB	Rottenburg Aussiedlerhof	Schweine	2.- 4. 7.80
25	FLA	Schwalldorf	Bauernhof	gebracht: Jli.-Okt. 81
26	HBH	Hard bei Haigerloch	Haus	gebracht: Aug. 80
27	HSN	Hausen i.K.	Bauernhof	26.-28. 8.78
28		Dusslingen	Haus	14.-17.10.80
29	ECK	Dusslingen-Eckhof	Bauernhof	14.-17.10.80
30	KRB	Tübingen-Kreßbach	Bauernhof	14.-17.10.80
31	HNR	Tübingen-Langer Wasen	Pferde, Hühner	21.-23. 5.80
32	TSK	Mähringen	Bauernhof	5.- 7. 8.78
33		Mähringen	Haus	21.-23. 5.80
34	HBR	Mähringen	Haus	21.-23. 5.80
35	TAN	Metzingen-Tannenhof	Schweine	15.-17. 5.81
36		Dettingen/Erms Aussiedlerhof	Puten	15.-17. 5.81
37	OBL	St.Johann-oberer Lindenhof	Kaninchen Lämmer	28.-30. 5.80 gebracht: Jli. 80 Okt. 80
38	STJ	St.Johann-Landgestüt	Kaninchen Pferde	28.-30. 5.80 gebracht: Nov. 80
39	HOL	Bleichstetten	Hühner	16.-17. 5.81
40		Holzelfingen	Pferde	22.-23. 8.80
41	HER	Holzelfingen Aussiedlerhof	Hühner, Kälber	21.-23. 8.80 10.-12. 9 80
42	NTH	Gächingen Aussiedlerhof	Korn	22.-24. 8.80
43	BRD	Gächingen Aussiedlerhof	Bauernhof	12.-14. 9.80 16.-17. 9.80 15.-17. 5.81

Fortsetzung der Tab. I

44 DOT	Dottingen Aussiedlerhof	Bauernhof	21.-24. 9.81
45 OFF	Offenhausen Landgestüt	Futter, Pferde	21.-24. 8.80 gebracht: Okt. 80 Okt. 81
46 TRO	Trochtelfingen	Haus	15.-17. 9.80
47 FRE	Trochtelfingen Aussiedlerhof	Hühner	21.-24. 9.81
48 ODW	Ödenwaldstetten	Hühner	15.-17. 9.80
49 BON	Feldstetten	Hühner	15.-17. 5.81
50 HEI 51 STL 52 TRS	Bichishausen- Steighöfe	Bauernhof Bauernhof Korn	11.-13.-9.80
53 IND	Indelhausen	Hühner	21.-23. 8.80
54 KAR	Schelklingen- Karlshof	Bauernhof	17.-19. 6.81
55 ENA II	Ennahofen Aussiedlerhof	Schrot	16.-19. 6.81
56 ENA I	Ennahofen Aussiedlerhof	Schrot Scheune	16.-19. 6.81
57 ENA III 58 ENA IV 59 ENA V	Ennahofen	Hühner Haus Kaninchen Korn	16.-18. 6.81
60 WEK	Altsteußlingen- Briel	Korn	17.-19. 6.81
61 RES	Ulm-Mähringen	Bauernhof	24.-26. 4.81
62 MAI	Tomerdingen	Bauernhof Lagerhaus	gebracht: Jni. 81
63 ERP	Gerstetten- Erpfenhausen	Hühner, Schweine	19.-21. 6.81
64 ROD 65	Söhnstetten- Dudelhof	Bauernhof Haus, Scheune	19.-21. 6.81
66 NEU	Neuselhalden	Korn, Schrot	19.-21. 6.81
67 TRA	Böhmenkirch Trasenberg	Haus	19.-20. 6.81 gebracht: Aug.-Okt. 81
68 HDF I 69 HDF II	Riedlingen- Heudorf	Korn Haus	4.- 6.10.78
70 FRD	Fridingen/Donau	Korn, Schweine	5.- 6.10.78

Fortsetzung der Tab. I

71	HDR	Blönried- Halderhof	Bauernhof Bauernhof	14.-17. 6.80 14.-17. 6.80
72	BRW	Bärenweiler- Häringshof	Bauernhof	14.-17. 6.80
73	EYB	Eyb	Bauernhof	27.-29. 5.79 15.-16. 6.80
74	BNT		Pferde, Scheuer	gebracht: Aug. 78 16.-17. 7.80
75	SCK	Mochenwangen	Haus	gebracht: Nov. 79
76	WRS		Korn	20.-22. 7.78 gebracht: Aug. 78 14.-16. 6.80
77	MWN I		Schuppen, Korn	21.-22. 7.80 gebracht: Okt. 78 Aug. 79 14.-16. 6.80
78	MWN II	Sulpach	Korn	gebracht: Sep. 78
79	BNF	Baienfurt	Korn	gebracht: Aug. 78
80	LGN	Langenargen	Schrot	28.-30. 4.80
81	AIL	Ailingen Aussiedlerhof	Korn	28.-30. 4.80 16.-17. 6.80
82		Hefigkofen		16.-17. 6.80

Die Fangstellen sind von Norden nach Süden angegeben und durchnummeriert. Diese Nummern sind auch in Tab. II zu finden. Die Fangplatzspalte gibt an, in welchen Räumen die Fallen aufgestellt wurden, wobei "Bauernhof" und "Haus" jeweils mehrere Räume umfaßt.

SMS steht für Tiere, die auf eine wild-labor-Kreuzung zurückgehen. Das Wildtier kam aus San Martin Sarroca bei Barcelona (Spanien), das wir mit anderen Tiere von Dr. J. Vives (Hospital Clinica y Provincial, Barcelona) erhalten hatten (vgl. auch Adolph & Klein, 1981).

MSW steht für ein Tier, das wir mit anderen aus Astrachan am Kaspischen Meer (Sowjetunion) von Dr. J. Egorov (Duke Univ. Medic. Center, Durham, North Carolina) erhalten hatten (vgl. Adolph & Klein, 1981).

Tab. II Fangergebnisse: aufgeführt sind Fangausbeuten, gefangene Tiere, ihr Reproduktionszustand(+laut Tab. 1, Seite 8) und die Stärke der Bekämpfung (- bis +++).

Fangstelle	Fang-datum	Fang-nächte	Fallen-zahlen	gefangene Tiere M.m.domesticus tot	jung 10	jung 20	adult 11	adult 21	adult 22	adult 23+	Apod.	Micr.	Spitzm.	Bekämpfung
1 ALT	Mai 80	2	42	1	-	1	-	-	-	1	-	-	-	++
2	Mrz 80	2	40	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-
3 WDB	Mrz 80	2	100	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-
4	Apr 80	2	80	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	++
	Mai 80	2	68	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	++
5	Apr 80	2	22	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
7 WHO	Jli 80	2	26	1	-	1	-	1	-	-	-	-	-	-
11	Apr 80	2	24	-	-	-	-	-	-	-	2	-	-	+
12 HNT	Apr 80	2	92	4	-	4	-	-	-	-	-	2	-	+++
	Sep 80	2	71	-	-	4	7	3	4	8	1	4	2	+
	Okt 80	3	116	5	-	9	8	-	-	3	6	7	-	+
	Okt 80	4	142	8	7	9	6	-	-	2	-	2	-	+
	Jan 81	2	92	1	-	2	14	6	-	7*	2	-	2	-
	Jni 81	3	122	-	3	12	10	3	1	2	4	-	-	+
	Jli 81	2	70	3	10	5	9	-	-	2	-	-	-	+
24 RTB	Jli 80	2	59	-	6	2	6	3	2	9	-	-	-	-
28	Okt 80	2	20	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3	-
29 ECK	Okt 80	2	38	2	-	-	2	-	-	-	2	-	-	-
30 KRB	Okt 80	2	40	1	-	1	9	1	-	7	4	-	-	++
31 HNF	Mai 80	2	68	2	-	-	1	-	-	-	-	-	-	+
33	Mai 80	2	20	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
34 HBR	Mai 80	2	38	1	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-
35 TAN	Mai 81	2	20	-	2	-	3	1	-	3	-	-	-	-
36	Mai 81	2	10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
37 OBL	Mai 80	2	34	4	-	-	2	-	-	-	-	-	-	+
38 STJ	Mai 80	2	24	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	++
39 HOL	Mai 81	1	9	-	-	-	-	-	-	3	-	-	-	+
40	Aug 80	1	7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Fortsetzung der Tab. II

Fangstelle	Fang-datum	Fang-nächte	Fallen-zahlen	gefangene Tiere										Bekämpfung
					M.m.domesticus							Apod.	Micr.	Spitzm.	
				tot	jung		adult								
					10	20	11	21	22	23+					
41 HER	Aug 80	1	13	1	-	-	-	-	-	-		-	-	-	+
	Sep 80	2	37	-	-	1	-	-	-	4		-	-	-	+
42 NTH	Aug 80	2	17	-	-	-	-	-	1	-		-	-	-	++
43 BRD	Sep 80	4	76	-	1	1	4	-	1	4		-	-	-	+
	Mai 81	2	29	-	2	2	2	-	-	3		-	-	-	-
44 DOT	Sep 81	3	88	2	-	2	9	2	2	3		-	-	4	+
45 OFF	Aug 80	3	106	1	-	-	-	-	-	-		-	1	-	+
46 TRO	Sep 80	2	30	-	1	1	-	-	-	2		-	-	-	+
47 FRE	Sep 81	3	144	3	1	10	11	-	-	3		17	-	5	++
48 ODW	Sep 80	2	21	-	-	3	6	2	-	1		-	-	-	++
49 BON	Mai 81	2	30	-	3	-	1	1	1	7		-	-	-	-
50 HEI	Sep 80	2	13	-	-	-	1	-	-	-		-	-	-	-
51 STL	Sep 80	2	20	1	-	-	1	-	-	-		-	-	-	+
52 TRS	Sep 80	2	16	-	-	-	1	-	1	1		-	-	-	+
53 IND	Aug 80	2	40	-	1	1	2	1	-	4		-	-	-	++
54 KAR	Jni 81	2	85	3	1	1	4	-	-	2		-	-	-	+
55 ENA II	Jni 81	3	23	-	1	-	-	-	-	-		-	-	-	-
56 ENA I	Jni 81	3	26	-	-	-	-	-	-	1		-	-	-	-
57 ENA III	Jni 81	2	39	-	-	-	1	-	-	-		-	-	-	-
58 ENA IV	Jni 81	2	13	-	-	-	1	-	1	-		-	-	-	+
59 ENA V	Jni 81	3	48	-	1	-	1	-	-	1		-	-	-	+
60 WEK	Jni 81	2	32	-	-	-	1	-	-	1		-	-	-	+
61 RES	Apr 81	2	112	-	1	2	6	-	-	3		-	-	-	-
63 ERP	Jni 81	2	45	2	2	4	2	-	-	3		-	-	-	+++

Fortsetzung der Tab. II

Fangstelle	Fang-datum	Fang-nächte	Fallen-zahlen	gefangene Tiere										Bekämpfung
					M.m.domesticus							Apod.	Micr.	Spitzm.	
				tot	jung		adult								
					10	20	11	21	22	23+					
64 ROD	Jni 81	2	21	7	3	1	1	-	2	2		-	-	-	+++
65	Jni 81	2	19	-	-	-	-	-	-	-		-	-	-	+++
66 NEU	Jni 81	2	32	-	1	-	2	1	-	-		-	-	-	+
67 TRA	Jni 81	1	20	-	-	-	1	-	-	-		-	-	-	++
71 HDR	Jni 80	3	107	3	3	5	2	1	-	6		-	-	-	-
72 BRW	Jni 80	2	50	1	-	2	2	-	-	-		-	-	-	+
73 EYB	Jni 80	1	21	-	-	-	-	1	-	-		-	-	-	+
74 BNT	Jni 80	1	13	-	-	-	-	-	-	-		-	-	-	-
76 WRS	Jni 81	2	41	-	1	1	1	-	-	-		-	-	-	+
77 MWN I	Jni 81	2	52	-	-	-	-	-	-	-		-	-	-	++
80 LGN	Apr 80	2	22	-	1	-	-	-	-	-		-	-	-	+
81 AIL	Apr 80	2	28	2	-	-	-	-	-	-		-	-	-	+
	Jni 80	1	20	-	1	1	-	-	-	-		-	-	-	+
82	Jni 80	1	16	-	-	-	-	-	-	-		-	-	-	++

*) Bei allen 7 Weibchen waren die Symphysen geschlossen, während die Zitzen noch deutlich zu sehen waren.

Tab. I Ergebnisse der G-Banden-Analyse TÜBINGEN (TÜ)

Fang-stellen	Fang-jahr	Anzahl d. unters. Tiere	2n	Anzahl mit G-Banden unters. Tiere	Rob. Translokationen 4.12	1.5	Meiosen Tiere	Meiosestrukturen
WDL	80	1	38	-				
ALT	80	2	38	2	hom	-		
GLR	78	3	38	1	hom	-		
HGL	79	2	38	1	hom	-		
HNT	80/81	38/26	38	13/6	hom	-		
RST	78	3 F_1(lab)+	39	-				
AMM	78	9 F_1(lab)+	40	-				
TUB I	80	1	38	-				
WHO	80	2	38	1	hom	-		
BES	78	2	38	-				
BNK	78	8	38	4	hom	-		
WDH I	80	5	38	2	hom	-		
WDH II	81	1	38	-				
WRM	78	1	38	-				
HRN	78	4	38	-				
RTB	80	20	38	8	hom	-	2	1 RBV
		1	38/37*	1	hom	het/-*		
BHL	79	4	38	1	hom	-		
SCH/KBG	78	1/1	38	-				
FLA	81	6	38	3	hom	-		
HBH	80	3	38	2	hom	-		
HSN	78	4	38	-				
FRD	78	1	38	-				
HDF I/II	78	1/1	38	-				
TRO	80	4	38	2	hom	-		
Summe		144		48			2	

+ Dies waren F_1-Tiere aus wild-labor-Kreuzungen. Im Falle von RST wurden sie nicht mitgezählt.
* vgl Absatz 3.2.2.1

Fortsetzung der Tab. III

REUTLINGEN (RT)

Fang-stellen	Fang-jahr	Anzahl d. unters. Tiere	2n	Anzahl mit G-Banden unters. Tiere	Rob. Translokationen 4.12	5.15	13.14	Meiosen Tiere	Meiosestrukturen
TUB II	80/81	1/1	38	1/1	hom	-	-		
		1/1	38	1/1	het	het	-		
		1/6	39	1/4	het	-	-		
				1	-	het	-		
		1	40	1	-	-	-		
ECK	80	1	37	1	hom	het	-		
		1	38	1	hom	-	-		
KRB	80	1	35	1	hom	hom	het		
		3	36	3	hom	hom	-		
		4	37	3	hom	het	-		
		3	38	2	het	het	-		
		2	39	1	het	-	-		
HNF	80	1	36	1	hom	hom	-	1	2 RBV
HBR	80	1	36	1	hom	hom	-		
TSK	78	1	36	-					
TAN	81	7	36	3	hom	hom	-		
		2	37	1	hom	het	-		
STJ	80	1	37	1	het	hom	-		
OBL	80	1	34	1	hom	hom	hom	1	3 RBV
		1	35	1	hom	hom	het	1	2 RBV, 1 TV
		15	36	14	hom	hom	-		
HOL	81	3	36	1	hom	hom	-		
HER	80	3	36	2	hom	hom	-		
FRE	81	2	36	2	hom	hom	-		
		8	37	4	hom	het	-		
		9	38	5	hom	-	-		
Summe		82		62				3	

Fortsetzung der Tab. III

MÜNSINGEN (MÜN)

Fang-stellen	Fang-jahr	Anzahl d. unters. Tiere	2n	Anzahl mit G-Banden unters. Tiere	Rob. Translokationen 4.12	5.15	13.14	10.14	3.8	8.10	7.18	Meiosen Tiere	Meiosestr.
DOT	81	1	33	1	hom	hom	hom	-	-	-	het		
		4	34	2	hom	hom	hom	-	-	-	-		
				2	hom	hom	het	-	-	-	het		
		5	35	3	hom	hom	het	-	-	-	-		
		4	36	2	hom	het	het	-	-	-	-		
				1	hom	het	-	-	-	-	het		
		1	37	1	hom	het	-	-	-	-	-		
		1	38	1	hom	-	-	-	-	-	-		
OFF	80	2	34	2	hom	hom	hom	-	-	-	-		
		1	35	1	hom	hom	-	het	-	-	-		
	81	2	35	2	hom	hom	-	-	het	-	-	2	2 RBV, 1 TV
		1	35	1	hom	hom	het	-	-	-	-	1	2 RBV, 1 TV
		1	36	1	hom	hom	-	-	-	-	-	1	2 RBV
NTH	80	1	34	1	hom	hom	hom	-	-	-	-		
		3 F_1 (wild)†	35	1	hom	hom	het	-	-	-	-		
		3 "	34	1	hom	hom	hom	-	-	-	-		
BRD	80/81	7/2	34	4/2	hom	hom	hom	-	-	-	-		
		3/4	35	3/2	hom	hom	het	-	-	-	-		
		2/3	36	1/2	hom	hom	-	-	-	-	-		
ODW	80	1	36	1	hom	het	-	-	-	het	-		
		6	37	2	hom	het	-	-	-	-	-		
				1	hom	-	het	-	-	-	-		
		4	38	3	hom	-	-	-	-	-	-		
Summe		59		45								4	

+ Nachwuchs eines trächtig gefangenen Weibchens; er wurde als ein heterozygotes Tier gezählt.

Fortsetzung der Tab. III

FLÄCHENALB (UL)

Fang-stellen	Fang-datum	Anzahl d. unters. Tiere	2n	Anzahl mit G-Banden unters. Tiere	Rob. Translokationen 4.12	13.14	8.10	11.16	Meiosen Tiere	Meiosestrukturen
HEI	80	1	38	1	hom	-	-	-		
STL	80	1	37	1	hom	het	-	-		
TRS	80	1	36	1	hom	hom	-	-		
		2	37	2	hom	het	-	-		
		3 F_1 (wild) +	37	3	hom	het	-	-		
IND	80	2	36	1	hom	hom	-	-		
				1	hom	het	het	-		
		2	37	2	hom	het	-	-	1	1 RBV
ENA I-V	81	3	36	1	hom	hom	-	-		
		5	37	3	hom	het	-	-		
WEK	81	1	36	1	hom	hom	-	-		
		1	37	1	hom	het	-	-		
KAR	81	1	35	1	hom	hom	-	het		
		4	36	4	hom	hom	-	-		
		1	37	1	hom	het	-	-		
		1	38	-					1	1 RBV
RES	81	4	36	4	hom	hom	-	-	2	2 RBV
		5	37	2	hom	het	-	-		
		1	38	1	hom	-	-	-		
MAI	81	1	37	1	hom	het	-	-		
BON	81	11	36	8	hom	hom	-	-		
Summe		54		43					4	

Fortsetzung der Tab. III

ALBUCH (HDH)

Fang-stellen	Fang-jahr	Anzahl d. unters. Tiere	2n	Anzahl mit G-Banden unters. Tiere	Rob. Translokationen 4.12	5.14	6.10
TRA	81	3	38	2	hom	-	-
NEU	81	1	35	1	hom	hom	het
		1	36	1	hom	hom	-
		2	37	2	hom	het	-
ROD	81	1	36	1	hom	hom	-
		4	37	4	hom	het	-
		3	38	3	hom	-	-
ERP	81	9	38	5	hom	-	-
Summe		24		18			

Fortsetzung der Tab. III

SCHUSSENTAL (RV)

Fang-stellen	Fang-jahr	Anzahl d. unters. Tiere	2n	Anzahl mit G-Banden unters. Tiere		Rob. Translokationen 4.12	11.13	3.6	2.5	8.17	10.14	9.14
HDR	80	10	38	6		hom	-	-	-	-	-	-
		5	37	2		hom	het	-	-	-	-	-
		1	36	1		hom	hom	-	-	-	-	-
		1	35	-								
BRW	80	1	36	1		hom	hom	-	-	-	-	-
		2	38	2		hom	-	-	-	-	-	-
EYB	79	1	37/ ?+		b.c.	het	-	het	-	het	-	-
					s.f.	+	+	+	-	+	-	-
	80	1	33	1		hom	hom	het	-	het	het	-
BNT	78	2	35	1		hom	hom	het	-	-	-	-
				1		hom	het	hom	-	-	-	-
		1	34	1		hom	hom	-	hom	-	-	-
MWN I	78	1	37	1		hom	-	het	-	-	-	-
		1	35	1		hom	het	het	het	-	-	-
	79	1	33	1		hom	hom	het	-	het	het	-
SCK	79	2	33	2		hom	hom	hom	-	-	het	-
WRS	78	1	34	1		hom	het	het	het	-	het	-
	80	2	34	1		hom	hom	hom	-	-	-	-
MWN II	78	2	34	1		hom	het	hom	-	het	-	-
				1		hom	het	het	het	het	-	-
BNF	78	1	35	-								
		1	34	1		hom	-	hom	hom	-	-	-
LGN	80	1	30	1		hom	hom	hom	hom	hom	-	-
AIL	80	1	30	1		hom	hom	hom	hom	-	-	hom
		1	31	1		hom	hom	hom	hom	-	-	het
Summe		40		30								

+ vgl. Absatz 3.2.2.1

Karte I Fangstellen

Legende zu den Karten II bis V

Karte II Variationen der Chromosomenzahlen

o an diesen Fangstellen traten Chrom.zahlen über 38 auf

● " " " " " " nur von 38 auf

⌖ " " " " " " von 38 u. weniger auf

◎ " " " " " " von 36 u. weniger auf

Karte III Auftreten von Chromosom 5 in Rob. Translokationen

allgemein: offene Symbole nur heterozygote Tiere
halboffene Symb. heteroz. u. homoz. Tiere
ausgefüllte Symb. nur homoz. Tiere wurden angetroffen

speziell: o,◒,● Rb(5.15)16Tu ◍ Rb(5.14)18Tu
☆, ★ Rb(2.5)2Tu ⌖ Rb(1.5)19Tu

Karte IV Auftreten von Chromosom 11 und 14 in Rob. Translokationen

allgemein: wie bei Karte III

speziell: o,◒,● Rb(13.14)17Tu ◍ Rb(5.14)18Tu
⌖ Rb(10,14) ★ Rb(9.14)24Tu
△,◭,▲ Rb(11.13)6Tu ▽ Rb(11.16)26Tu

Karte V Auftreten der restlichen Rob. Translokationen

allgemein: wie bei Karte III

speziell: △,◭,▲ Rb(3.6)3Tu o Rb(7.18)22Tu
▽, ▼ Rb(8.17)4Tu ◒ Rb(3.8)20Tu
⌀ Rb(8.10)23Tu
◐ Rb(6.10)21Tu

Karte II Variationen der Chromosomenzahlen

Karte III Auftreten von Chromosom 5 in Rob. Translokationen

Karte IV Auftreten von Chromosom 11 und 14 in Rob. Translokationen

Karte V Auftreten der restlichen Rob. Translokationen

Lebenslauf

2. 3. 1954	in Göttingen geboren Vater: Richard Adolph Mutter: Traute Adolph, geb. Dobe
1961 - 1965	Grundschule in Reutlingen
1965 - 1973	Friedrich-List-Gymnasium in Reutlingen
27. 6. 1973	Abitur
WS 1973/74	Beginn des Biologie-Diplom-Studiums in Tübingen
1978	Diplom-Hauptfachprüfung Hauptfach: Mikrobiologie Nebenfächer: Organ. Chemie, Biochemie, Pflanzenphysiologie
1978 - 1979	Diplomarbeit und
1979 - 1982	Doktorarbeit am MPI für Biologie/Abt. Immungenetik bei Prof. Dr. J. Klein

Meine wichtigsten Lehrer waren:

Altendorf, Bentrup, Bessler, Braun, Bunke, Frey, Grell, Habermalz, Haselmann, Loeffler, Löhr, Lorenz, Klein, Kulzer, Mayer, Mecke, Metzner, Oberwinkler, Rähle, Rieker, Seiler, Seitz, Sperlich, Stegmann, Straub, Varju, Winkler, Wöhrmann, Zähner, Zielke